

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N°

708

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

BORNE Guy, Marie, Henry, Emile

né le 2 mai 1931 à Montauban (T & G)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE DU SYNDROME D'HYPERTONIE

DE DECEREBRATION EN NEURO-CHIRURGIE

Président : Mr D. PETIT-DUTAILLIS, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : BORNE

Prénoms Guy, Marie, Henry, Emile.

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

BORNE Guy, Marie, Henry, Emile,
Etude du syndrome d'hypertonie
de décérébration en neuro-chi-
rurgie.

Paris Dact. In 4°, 136 pages.

Thèse Méd. Paris 1959.

N°

Ed. A.G.E.M.P 1959

2

BORNE Guy, Marie, Henry, Emile
Etude du Syndrome d'hypertonie
de décérébration en neuro-chi-
rurgie.

Paris Dact. In 4°, 136 pages.

Thèse Méd. Paris 1959

N°

Ed. A.G.E.M.P 1959

3

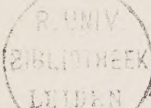
BORNE Guy, Marie, Henry, Emile
Etude du syndrome d'hypertonie
de décérébration en neuro-chi-
rurgie.

Paris, Dact. In 4°, 136 pages.

Thèse Méd. Paris 1959

N°

Ed. A.G.E.M.P. 1959



4

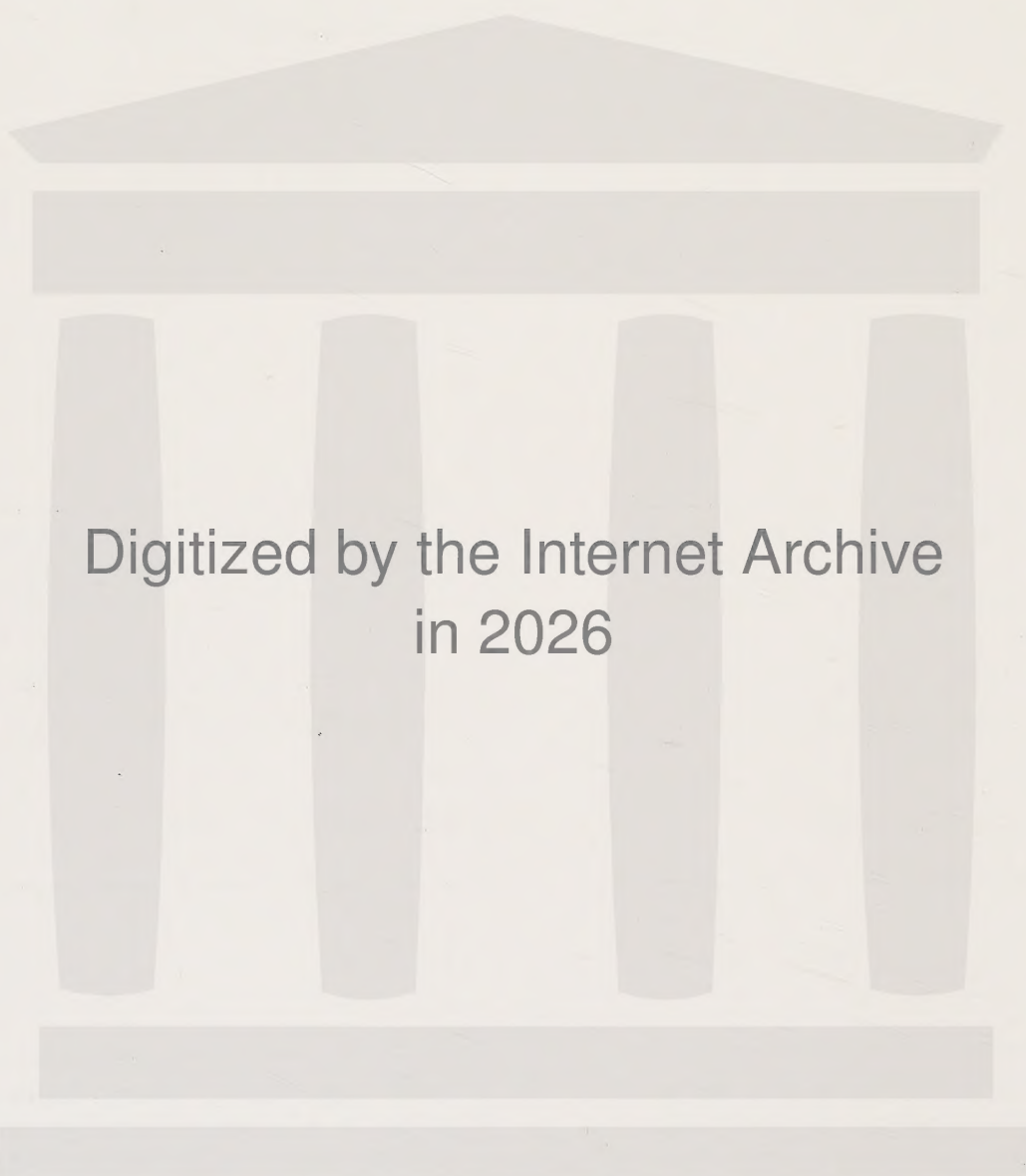
BORNE Guy, Marie, Henry, Emile
Etude du syndrome d'hypertonie
de décérébration en neuro-chi-
rurgie.

Paris Dact. In 4°, 136 pages.

Thèse Méd. Paris 1959

N°

Ed. A.G.E.M.P. 1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556003_0031

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

BORNE Guy, Marie, Henry, Emile

né le 2 mai 1931 à Montauban (T & G)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE DU SYNDROME D'HYPERTONIE
DE DECEREBRATION EN NEURO-CHIRURGIE

Président : Mr D. PETIT-DUTAILLIS, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	MÉNÉGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GENNES (L. de)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	SOULIÉ (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N... GARCIN (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	CHEYMOL (J.)
Pharmacologie et matière médicale	BINET (L.)
Physiologie	BARGETON (D.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physique médicale	DESGREZ (H.)
Radiologie médicale	PATEL (J.)
Technique chirurgicale	BROUET (G.)
Thérapeutique	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.	MM.
Anatomie { CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie { JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique { BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie DEBAIN (J.)
Anesthésiologie VOURE' H (G.)	Parasitologie { BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie { NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale { BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale { DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie exotique SCHNEIDER (J.)
Biologie médicale BOURLIERE (F.), m. conf.	Pathologie expérimentale { CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Carcinologie { DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie médicale { AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie DUPERRAT (B.)	
Electro-Radiologie LEDOUX-LEBAUD (G.)	
Embryologie TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)	
Hématologie { BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)	
Histologie { COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)	
Hydrologie CORNET (A.)	
Hygiène { BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)	
Maladies infectieuses { BASTIN (R.) DUPONT (V.)	
Médecine légale { DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	
Médecine du travail ALBAHARY (G.)	
Neuro-chirurgie DAVID (M.)	
Neurologie LHERMITTE (F.)	
Obstétrique { GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)	
Ophthalmologie { BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)	

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Pharmacologie	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
	LECHAT (P.)		CHASSAGNE (P.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Physiologie	DEJOURS (P.)		QUENU (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
Clinique chirurgicale . . .	LÉGER (L.)	Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
	OLIVIER (G.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)		
	ROUX (M.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	VERNE (J.-M.)		OFFRET (G.)
	HAGORNEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	BOUDIN (G.)	logique	MADURO (R.)
	CONTE (M.)	Clinique pédiatrique et pué-	
Clinique médicale	DOMART (A.)	riculture	LAPLANE (R.)
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	RAMBERT (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires { M^{me} CONTET (J.), M^{lles} LAURENT (H.),
LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Grands-Parents,

A mes Parents,

A ma Femme,

A ma Fille,

En témoignage de profonde affection

A la mémoire de Monsieur le Docteur J.A.CHAVANY
Médecin de l'Hopital Bon-Secours,
Membre de la Société Française de Neurologie,

En souvenir des conseils si précieux
qu'il a su me prodiguer.

A Monsieur le Professeur D.PETIT-DUTAILLIS,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,

A qui je dois ma formation neurologique
et neuro-chirurgicale, en témoignage de
profonde reconnaissance et de respectueuse
admiration.

A Monsieur le Docteur B.PERTUISET,
Neuro-chirurgien des Hôpitaux de Paris,

A Monsieur le Docteur Y.LE BESNERAIS,
Neuro-chirurgien Assistant des Hôpitaux de Paris,

dont l'enseignement m'a si efficacement
guidé, en témoignage de remerciement
pour leur bienveillance.

A Monsieur le Docteur H.BERDET
Chef de Laboratoire à la Faculté

A Monsieur le Docteur R.MESSIMY
Chef de Laboratoire à la Faculté

A Monsieur le Docteur E.BERNARD-WEIL

Pour l'aide qu'ils m'ont apporté dans
ce travail, en témoignage de gratitude
et de reconnaissance.

A Monsieur le Docteur E.ARQUIE,
Professeur agrégé du Corps de Santé Colonial,
Ex-chef de Service des Instituts Pasteur d'Outre-Mer,

En témoignage de mon affection.

A Monsieur le Docteur J.METZGER,
Radiologue Assistant des Hôpitaux de Paris,

En témoignage de mon amitié.

A mes Maitres des Hôpitaux de Paris :

Stages et Externat :

Monsieur le Doyen L.BINET

Monsieur le Professeur H.BENARD

Monsieur le Professeur P.BROCQ

Monsieur le Professeur E.BERNARD

Monsieur le Professeur R.DEBRE

Monsieur le Professeur T.ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur E.LEVY-SOLAL

Monsieur le Professeur P.MOLLARET

Monsieur le Professeur B.FEY

Monsieur le Professeur Agrégé R.MADURO

Monsieur le Professeur Agrégé C.COUINAUD

Monsieur le Docteur OBERLIN

A mes Maitres de Médecine Tropicale :

Monsieur le Professeur G.LAVIER

Monsieur le Professeur H.GAILLARD

En témoignage de reconnaissance pour
leur enseignement.

I N T R O D U C T I O N

Nous avons eu la possibilité d'étudier l'hypertonie de décérébration, dans ses nombreuses manifestations cliniques, durant les trois ans où nous avons rempli les fonctions d'Interne à la Clinique Neuro-Chirurgicale de la Faculté, bénéficiant de la haute autorité de notre Maître le Professeur PETIT-DUTAILLIS.

L'hypertonie de décérébration apparaît toujours comme un indice clinique de gravité extrême dans une affection neurologique, qu'elle survienne d'emblée ou au cours de l'évolution.

Elle est la signature d'une souffrance du pédoncule cérébral, que celle-ci soit la conséquence d'une lésion compressive ou d'une lésion intraaxiale.

L'entité clinique de l'hypertonie de décérébration, fréquemment rencontrée et bien connue en Neuro-chirurgie, repose entièrement sur son analogie avec la rigidité décérébrée expérimentale.

Les premiers travaux sur l'animal ne sont pas très éloignés. C'est en 1896 que SHERRINGTON, lors d'expériences de sections transversales systématiques des pédoncules cérébraux du chat, nota une rigidité en extension de l'animal, qui affectait un type très particulier, jusqu'à l'heure non rencontré.

Le plan de section partait de la région inter-quadri jumelle en arrière, passait au travers du noyau rouge de STILLING, et aboutissait aux corps mammillaires en avant.

L'état hypertonique obtenu survenait aussitôt la narcose dissipée, sans phase de choc ni période de latence, et persistait jusqu'à la mort de l'animal.

Cette expérience fut reprise plusieurs fois par SHERRINGTON et il obtint toujours, dans les mêmes délais, le même trouble tonique permanent; mais il s'agissait de préparations dont la survie n'excédait pas quatre jours.

Par la suite, de nombreux auteurs, dont BAZET & PENFIELD reprirent ces expériences; ils eurent l'idée de maintenir leurs préparations en survie pendant quelques semaines et ceci par le truchement de divers artifices, notamment en maintenant l'animal dans un bain à sa température physiologique. Tous confirmèrent ces résultats.

On rapprocha alors de l'expérience de SHERRINGTON divers syndromes hypertoniques rencontrés en clinique humaine.

En 1920, S.A.K. WILSON, le premier, lors de la publication de son mémoire, assimile à la rigidité de décérébration animale certaines attitudes hypertoniques rencontrées chez des sujets porteurs de tumeurs ou de lésions vasculaires ou infectieuses de la région mésentencéphalique.

Ultérieurement, certains auteurs ont voulu élargir considérablement ce cadre et sont même allés jusqu'à y inclure l'hypertonie pyramidale (F.M.R. WALSHE : publications de 1914 à 1925) - (G. SCHALTENBRANDT 1927) et l'hypertonie extra-pyramidale (G. SCHALTENBRANDT 1927).

Le développement rapide de la neuro-chirurgie allait permettre de donner à l'hypertonie de décérébration humaine un regain d'actualité et de lui octroyer une individualité en clinique humaine. Il permit, entre autre, d'analyser de façon

plus poussée, d'une part les néoformations intra-craniennes et leurs complications, d'autre part les traumatismes craniens graves et leurs conséquences.

CLOVIS VINCENT, THIEBAUT & DAVID décrivent en 1936 dans leur mémoire "sur le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux" un certain nombre de signes très caractéristiques de l'hypertonie de décérébration.

Deux ans plus tard, LE BEAU, dans sa thèse, décrit l'engagement temporal et ses conséquences lors de la compression du tronc cérébral.

Dans un autre ordre d'idées, puisqu'il s'agit d'affections médicales touchant cette partie du tronc cérébral, on note la thèse de M.ROMAND (1932). De même, P.MOLLARET & I.BERTRAND consacrent en 1945 une remarquable monographie à "l'étude d'un cas de décérébration post-encéphalitique ayant duré dix-sept ans".

Dans le service de Neuro-chirurgie de la Pitié, comme dans tout grand service neuro-chirurgical, nous avons une expérience quotidienne de la rigidité de décérébration.

Parmi les très nombreuses observations, nous n'en avons retenu que 27, soit caractéristiques parce que l'aspect de l'hypertonie de décérébration est assez stéréotypé, soit particulièrement plus intéressantes, parce que représentant des aspects moins classiques de ce syndrome.

Dans ces observations, la majeure partie est constituée de traumatismes craniens, mais quelques autres correspondent à l'éclatement clinique brutal de tumeurs cérébrales ou de rupture de malformations vasculaires.

Après un rappel physiologique, nous décrirons les caractères de l'hypertonie de décérébration en pathologie humaine et les différents aspects cliniques qu'elle revêt.

R A P P E L P H Y S I O L O G I Q U E

I - ETUDE CLINIQUE, -

La décérébration de SHERRINGTON détermine chez le chat une attitude rigide de l'animal extrêmement caractéristique dès qu'on le dresse sur ses pattes. Les quatre membres sont en hyperextension, la nuque raide, la tête rejetée en arrière, les mâchoires inexorablement serrées, la colonne vertébrale en opisthotonos. Cette station debout de l'animal est très fragile et la moindre poussée est susceptible de la détruire.

Qu'on le place sur le dos et l'hypertonie se renforce encore, prouvant par là qu'elle n'est pas due à une exagération du tonus de soutien, qui normalement diminue dans cette position.

Une tendance à diminuer de l'hypertonie s'observe toutefois si l'animal est mis sur le flanc, mais elle réapparaît, totale, lors de stimulations extéroceptives.

L'animal décérébré diffère donc absolument de l'animal normal par un tonus exagéré dont la répartition musculaire est profondément modifiée du fait du déséquilibre créé par la section au niveau des pédoncules cérébraux. Cette hypertonie prédomine sur les extenseurs. Elle a une prédilection pour la racine des membres. Elle exprime l'exagération des postures d'extension, comme si le tonus des muscles antigravifiques était exalté par rapport à celui des fléchisseurs.

Le substratum anatomique de cette hypertonie est un

arc reflexe médullaire unisynaptique, qui sert de support au reflexe myotatique de SHERRINGTON et LIDELL (1924), principal facteur d'entretien de cet état.

En effet, les stimuli réflexogènes entretenant l'hyper-tonie de décérébration, ne sont pas d'origine extéroceptive : la section des nerfs cutanés sensitifs ne supprime pas la rigidité.

Par contre, la section des nerfs sensitifs d'origine musculaire la fait disparaître dans les muscles correspondants, et uniquement dans ceux-ci.

Mais quel est le point de départ de ce réflexe ? Il implique l'existence de récepteurs sensoriels spécifiques à l'étirement. Ce sont pour les tendons les organes de GOLGI et pour les muscles striés les fuseaux neuro-musculaires, dont l'existence et le rôle ont été démontré par de nombreux expérimentateurs.

C'est donc l'exaltation du réflexe myotatique qui constitue le mécanisme d'entretien essentiel de la rigidité de décérébration, le stimulus proprioceptif en étant le point de départ. Cette exaltation est le produit de la libération des structures tonigènes mésencéphaliques, comme le montrent les expériences de THEILE augmentant la rigidité de décérébration par stimulation du noyau de DEITERS, et celles de MAGOUN, qui, stimulant la substance réticulée méso-diencéphalique, voit une exacerbation des réflexes myotatiques de l'animal décérébré, ceci vérifié à l'électro-myogramme.

La section mésencéphalique, créant donc un déséquilibre dans le contrôle du tonus, n'a en définitive d'autre rôle que de produire une exagération du réflexe myotatique. Celle-ci s'exerce surtout au niveau des muscles luttant contre la pesanteur; leur sensibilité à l'étirement est beaucoup plus grande que

dans les muscles fléchisseurs (SHERRINGTON).

Voilà donc pourquoi l'animal placé sur ses quatre pattes présente un renforcement permanent de l'hypertonie. Le simple poids de son corps est le facteur nécessaire et suffisant à l'entretien du réflexe myotatique par le jeu de l'excitation répétée et permanente des organes sensoriels tendino-musculaires.

Cette hypertonie est plastique. La mobilisation passive des divers segments de membres déclenche une grande résistance. Lorsque l'on essaie de fléchir un segment de membre sur un autre, la résistance du groupe extenseur est d'abord très forte, puis souvent cède de façon inopinée : c'est le phénomène du canif, attribué à un réflexe inhibiteur déclenché par l'allongement forcé. Si l'on étend alors ce segment de membre, aucune résistance n'est rencontrée parmi les fléchisseurs; mais les extenseurs se contractent à nouveau immédiatement: c'est la réaction d'allongement, qui traduit la fixation posturale déterminée par la mise en jeu du réflexe myotatique. Celui-ci peut aussi fixer un segment de membre, pendant un certain temps, en flexion imposée sur un autre : c'est la réaction de raccourcissement, qui traduit encore le caractère plastique de l'hypertonie.

Mais la rigidité de décérébration est, aussi, influencée, fortement par la mise en jeu des réflexes statiques d'attitude. Leur exagération est très caractéristique de cet état hypertonique (MAGNUS & DE KLEIJN); elle témoigne de la libération des réflexes bulbo-protubérantiels.

D'une part, les stimulations proprioceptives nucales exaltent chez l'animal décérébré-au préalable labyrinthectomisé- les réflexes toniques cervicaux d'équilibration. Elles sont conditionnées par les changements de position de l'extrémité céphalique par rapport au reste du corps. C'est ainsi que l'hypertonie des membres supérieurs augmente lors de la déflexion passive de la tête, diminue lors de la flexion; la réponse des

membres postérieures est inverse. C'est ainsi, aussi, que la rotation de la tête détermine la flexion des membres situés du côté occipital et une exagération de l'extension de l'autre côté c'est le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN.

D'autre part, les stimulations labyrinthiques exagèrent dans la décérébration les réflexes toniques labyrinthiques, en prenant le soin pour les obtenir purs, de modeler sur l'animal une minerve plâtrée. Elles sont conditionnées par l'excitation des stato-récepteurs labyrinthiques selon la position de la tête de l'animal dans l'espace. C'est ainsi que l'hypertonie passe par un minimum ou un maximum suivant la position de la tête dans l'espace, lorsqu'on lui imprime une rotation autour de l'axe fronto-occipital ou bi-temporal.

Un autre facteur contribue aussi, pour une part, à l'entretien de l'hypertonie de l'animal décérébré. S'il est souvent masqué par l'intensité des précédents, il n'en existe pas moins : la rigidité se renforce sous l'influence de stimulations extéroceptives, voire même mieux si elles possèdent un caractère nociceptif, produites au niveau du corps de l'animal; cette même influence est caractéristique, aussi, des stimulations mettant en jeu les réflexes des nerfs crâniens; mais de toute évidence, entrent en ligne de compte uniquement les paires dont l'émergence est inférieure à la section.

Retenons en plus, que si l'animal décérébré a perdu le contrôle de sa régulation thermique -de là la nécessité du bain à la température de son corps pour la survie (BAZETT & PENFIELS)-, il ne présente aucun autre trouble d'ordre neuro-végétatif, ni de perturbations vaso-motrices, ni d'altérations trophiques.

En dernier lieu, il convient de signaler que l'animal décérébré ne peut se déplacer spontanément, étant donnée l'absence d'initiative spontanée. Son hypertonie est telle qu'elle

l'empêcherait même de se mouvoir si on lui en donnait l'impulsion.

La décérébration unilatérale, obtenue par une hémisection au même niveau que la mutilation bilatérale (SHERRINGTON), entraîne chez l'animal une hypertonie unilatérale située du côté de la section.

Cette rigidité de décérébration unilatérale fixe l'attitude du membre antérieur, suivant les cas, en extension ou en semi-fléxion, celle du membre postérieur en extension. Le rachis est déformé en arc de cercle s'ouvrant du côté de la section pédonculaire, ce qui entraîne une déviation fixée, dans le même sens, des extrémités céphaliques et caudale.

Les caractères essentiels propres à cette hypertonie d'hémi-décérébration sont la variabilité extrême de sa qualité d'un instant à l'autre et la disparition transitoire de ses manifestations lors de la stimulation des aires suppressives du cortex cérébral contro-latéral.

II - ETUDE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.-

Pour produire une rigidité de décérébration typique chez l'animal, le plan de section trans-pédonculaire doit passer immédiatement sous le pôle inférieur du noyau rouge, ou au minimum être trans-rubrique. Cette section interrompt de nombreuses formations et plus particulièrement déséquilibre les mécanismes réglant la posture au niveau du tronc cérébral.

MAGOUN & RHINES ont eu le mérite de découvrir les fonctions des divers conglomerats réticulaires, jusqu'alors obscures. Ils ont individualisé, en particulier, au niveau du mésencéphale, d'une part une formation de caractère freinateur exclusif, inhibant la motricité spinale : le système inhibiteur réticulé descendant. Ce système est strictement localisé à la région bulbo-pontique ventrale. Il reçoit des projections nées des aires su-

cendant. Ce système est strictement localisé à la région bulbo-pontique ventrale. Il reçoit des projections nées des aires suppressives de l'écorce cérébrale, et notamment de l'aire 4 S, du noyau caudé, du lobe intérieur du cervelet, des baro-récepteurs sino-carotidiens et cardio-aortiques.

Ils ont d'autre part mis en évidence le rôle d'une formation réticulée méso-diencephalique, aire facilitatrice par excellence de la motricité spinale, s'étendant depuis la région hypothalamique postérieure jusqu'aux pyramides bulbaires : le système facilitateur réticulé descendant. Une afférence de qualité tonigène importante, est donnée par le noyau vestibulaire de DEITERS. Par ailleurs, cette formation activatrice reçoit de nombreuses afférences des voies sensorielles et spécifiques classiques.

La régulation du tonus dans la section de SHERRINGTON se trouve par conséquent extrêmement déséquilibrée, un des systèmes antagonistes marquant un net avantage sur l'autre :

- d'une part du fait que la réticulée bulbo-pontique, amputée de l'influence freinatrice corticale et de celle du noyau caudé, ne conservant que la connection cérébelleuse, agit beaucoup plus faiblement.

- d'autre part, du fait que la réticulée méso-diencephalique, malgré son amputation supérieure, continue à exercer, par la richesse de ses connections restées intactes, une action tonigène très importante.

Ces deux systèmes réticulés possédant une activité continue propre. On conçoit aisément que le système facilitateur devienne prépondérant, et il le sera d'autant plus que lui arrivera une plus grande quantité d'influx, ceci expliquant les paroxysmes de la rigidité de décérébration lors des stimulations extéroceptives et proprioceptives.

L'équilibre peut d'ailleurs être progressivement rétabli si l'on pratique des sections de plus en plus caudales,

l'antagonisme entre les deux systèmes étant supprimé par une répartition égale des deux activités.

Que la section élimine le noyau de DEITERS, qui constitue une afférence activatrice très importante, en même temps que la plus grande partie du système réticulaire descendant activateur, et la rigidité de décérébration disparaît immédiatement.

Par conséquent, les mécanismes sous-tendant l'hypertonie de décérébration sont dûs à un déséquilibre entre les influences respectives des systèmes réticulés facilitateurs et inhibiteurs sur les neurones moteurs. Ils sont faits d'une exaltation des réflexes phasiques dûs à la facilitation des réflexes myotatiques par le système réticulaire facilitateur descendant défreiné d'une part, mais aussi d'une hypertonie continue en l'absence de toute stimulation due à une décharge permanente des récepteurs myotatiques qui eux-mêmes déchargent sous l'influence de la formation réticulée facilitatrice défreinée.

DESCRIPTION CLINIQUE

On retrouve en pathologie humaine l'aspect tout à fait particulier de la rigidité de décérébration animale. Il faut d'abord en signifier l'extrême fréquence lors des suites de traumatismes craniens ayant entraîné des contusions importantes du cerveau sous-jacent. Il va sans dire qu'avec le développement des moyens de transport rapides, cet aspect clinique si spécial est rencontré fréquemment dans les services de Neuro-chirurgie.

I - LES ATTITUDES HYPERTONIQUES.-

La clef de voute du syndrome est constituée, lorsqu'il conserve toute son intégrité, par les attitudes hypertoniques en hyperextension avec une prédominance pour les membres supérieurs, tandis que l'atteinte des membres inférieurs paraît bien souvent moindre. Le rachis adopte rarement l'attitude de véritable opisthotonos et la participation de l'extrémité céphalique, que ce soit par le rejet de la tête en arrière ou le trismus, est relativement rare. La sangle abdominale ne participe pour ainsi dire jamais à cette hypertonie.

L'étude de la position des membres et de leurs différents segments nous montre qu'elle est par contre très stéréotypée et que ce syndrome est identique d'un malade à l'autre.

Au niveau des membres supérieurs, l'on voit les épaules projetées en avant en même temps qu'elles sont soulevées : la tête se trouve entre les épaules. Les deux premiers articles sont raidis en hyperextension, collés contre le flanc et en rotation interne. La main se trouve en pronation forcée et sa paume creusée regardant en dehors reçoit les quatre derniers doigts fléchis irrésistiblement sur le pouce.

Au niveau des membres inférieurs, l'aspect est superposable : la jambe est hyperétendue sur la cuisse, et la cuisse sur le bassin; le pied est en varus équin, les orteils fléchis, exception faite souvent pour le gros orteil qui se trouve fixé en extension forcée. A ces attitudes s'ajoute une rotation interne du membre avec adduction telle que les genoux sont serrés l'un contre l'autre et les gros orteils au contact.

Toutes ces attitudes combinées des membres sont habituellement interprétées comme un phénomène d'enroulement autour de l'axe longitudinal du corps.

Cette hypertonie est souvent extrêmement marquée et impossible ou très difficile à vaincre : la mobilisation passive des divers segments de membres les uns sur les autres est fréquemment irréalisable, ou du moins considérablement gênée. Cette rigidité des muscles est plastique, intense, témoignant de l'exaltation du réflexe myotatique; elle empêche tout mouvement volontaire.

Dans certains cas, cette attitude conserve peu ou prou la même intensité dans le temps, sans variation importante, tant elle est sévère. Souvent, malgré tout, une telle intensité n'est rencontrée que lors d'un paroxysme, la trame étant constituée par une caricature moins marquée; on pourrait la comparer à une courbe sinusoidale, entretenue par des facteurs extrinsèques ou intrinsèques dont l'action stimulante, chez de tels malades, ne peut être mise hors de cause.

II - LE COMA.-

Un fait dominant chez ces malades est qu'ils se trouvent dans un coma, dont la profondeur est plus ou moins grande suivant les cas rencontrés. La variabilité de ce coma est elle-même digne d'intérêt, que son amélioration soit due à l'intervention salvatrice ou qu'elle soit due aux méthodes modernes de réanimation par correction des déséquilibres hydro-électrolytiques concomittents (D.PETIT-DUTAILLIS & E.BERNARD WEIL); ces nouvelles méthodes de rééquilibration permettent bien souvent, dans les suites opératoires de ces malades, de passer le capdangereux et même de retrouver dans certains cas, où l'atteinte encéphalique n'est pas totalement irrémédiable, un retour à une activité psychique normale (Observation 13).

Ce coma, comme il a été dit, est spontanément plus ou moins accusé. Les divers stades de ce coma, toujours dans le sens de l'aggravation, défilent très rapidement et il n'est point besoin de dire qu'il faut agir au plus vite. Si le coma vigil est quelquefois rencontré, le coma carus, et même carissimus, est malheureusement le plus fréquent, flanqué d'une escorte de gros troubles neuro-végétatifs. Ces divers degrés de rupture avec le monde extérieur peuvent être appréciés par les méthodes habituelles d'investigation chez le malade comateux, en particulier par la réponse plus ou moins rapide et intense aux excitations fortes et douloureuses -malheureusement faussée ici par le paroxysme qu'elles déclenchent-, l'étude du réflexe cornéen ou la constatation d'un réflexe cornéo-ptérygoidien de pronostic grave (GUIOT), l'étude des quatre temps de la déglutition.

Parfois, on constate chez de tels malades un certain degré d'agitation psycho-motrice, le plus souvent contemporain de la phase précédant immédiatement l'apparition de l'état de décrébration : cet état, accompagné en règle par un faisceau

de légers mouvements anormaux, constitue la phase prodromique d'importance capitale. L'agitation est parfois telle que l'on est obligé d'employer les attaches pour contenir le malade.

En somme, en les considérant sous le strict aspect du coma, trois degré peuvent être observés :

a) certains malades sont dans un coma vigil et calme, consistant surtout en une obnubilation plus ou moins stuporeuse, accompagnée d'une intégrité à peu près constante des fonctions neuro-végétatives. Dans de tels cas, l'hypertonie de décérébration est déclenchée par un facteur extérieur variable, le plus souvent très nociceptif. La réponse à la stimulation est immédiate, ne manifestant aucun temps de latence. Souvent même le malade gémit sous l'effet de la douleur.

b) d'autres sont dans un coma dont la dominante est une agitation psycho-motrice importante, évidemment non systématisée, souvent jointe à de gros troubles neuro-végétatifs. De tels malades sont souvent des tarés, chez qui l'imprégnation alcoolique est un facteur presque constant. Il existe de véritables crises d'hypertonie de décérébration, souvent subintrantes, déclenchées par la moindre stimulation; la réponse à cette stimulation comporte un temps de latence d'une à deux secondes. Bien souvent, la trachéotomie jointe à la thérapeutique déconnectante amène une transformation de ces malades agités en malades calmes, avec respiration régulière et retour progressif des constantes végétatives vers la normale.

c) Enfin, il est des cas où le coma est carissimus avec pauses respiratoires et hoquets, témoignant d'une souffrance extrême et diffuse du tronc cérébral. L'attitude décérébrée est évidente, permanente, irréductible et l'excitation forte amène des paroxys-

mes extrêmement pénibles, accentuant l'hypertonie et les désordres neuro-végétatifs qui sont extrêmes.

Déjà, de cette graduation du coma, on peut dégager une appréciation pronostique. Elle reste l'élément de base permettant d'envisager bien souvent, même avant tout acte neuro-chirurgical : les chances de survie du malade.

Evidemment, cette composante fondamentale n'est pas seule à entrer en jeu et, suivant que l'hypertonie de décérébration est spontanée, provoquée par des stimulations appropriées, généralisée ou partielle, et dans ce cas souvent unilatérale, affectant de préférence le côté hémiplégié, on peut envisager grossièrement trois grands types cliniques :

- l'hypertonie de décérébration spontanée et généralisée,
- l'hypertonie de décérébration provoquée et généralisée,
- et l'hypertonie de décérébration partielle soit spontanée, soit provoquée suivant le stade évolutif.

LES DIVERS ASPECTS CLINIQUES

A - LES FORMES CLINIQUES D'APRES LA SYMPTOMATOLOGIE

I - L'HYPERTONIE DE DECEREBRATION GENERALISEE ET SPONTANEE.-

1°/- L'état permanent

(observations 1, 2, 4, 5, 10, 11, 16, 18, 19, 20, 22, 25).

C'est dans cette catégorie que le syndrome hypertonique de décérébration se rencontre de la façon la plus franche et la plus évidente; c'est aussi, malheureusement, un type fréquemment rencontré, où aucune localisation n'est possible.

a)- LE TROUBLE TONIQUE SE MANIFESTE ICI DANS SA TOTALITE, quelquefois permanent, parfois moins accusé mais alors rehaussé de temps à autre, spontanément ou à l'occasion de stimulations extérieures quelconques, de paroxysmes très violents; enfin, dans d'autres cas, plus rares, sur un fond d'hypotonie généralisée inter-critique, se greffent périodiquement et de façon spontanée des à-coups hypertoniques plus ou moins intenses.

Souvent d'ailleurs, il existe des phénomènes dissociés dont le plus courant est la coexistence d'une hypertonie généralisée et d'une nuque flasque : le pronostic est particulièrement sombre lorsqu'on se trouve en présence d'une telle manifestation. Dans de tels cas, la mort est de règle, quelle que soit

la thérapeutique, chirurgicale ou médicale (déconnection et ré-équilibration hydro-électrolytique), verdict sans recours avec nos techniques actuelles.

C'est dans cette forme généralisée que peut le mieux être mis en évidence le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN, réponse aux stimulations proprioceptives nucales et témoin de la libération des réflexes bulbo-protubérantiels : les membres situés du côté du nez se mettent en hyperextension et hyperpronation paroxystiques, tandis que du côté occipital, ils prennent une attitude en flexion et supination. Ces modifications toniques sont beaucoup plus intenses aux membres supérieurs. Il convient d'ajouter que dans ce phénomène, les stimulations labyrinthiques prennent aussi une large part.

b)- LORSQUE LE TROUBLE TONIQUE EST LEGER, la mobilisation d'un segment de membre sur un autre peut facilement provoquer des décharges hypertoniques, dont la durée variable, peut s'étaler sur quelques secondes à quelques minutes. Il en est de même des stimulations auditives et auriculo-caloriques, qui donnent fréquemment des réponses identiques. C'est dans ces cas qu'au bout de plusieurs stimulations on observe parfois une phase d'extinction, et il faudra attendre plusieurs minutes pour pouvoir à nouveau reproduire un paroxysme.

C'est donc dans ce cadre d'attitude hypertonique de décérébration légère et survenant par à-coups que sont intéressantes les diverses manoeuvres stimulatrices usuelles. La plus aisée est le pincement du mamelon, qui par excitation nociceptive, permet le renforcement immédiat d'une décérébration pauvre en attitudes spontanées : la réponse prédomine toujours du côté excité. Quant à la manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX, à laquelle on a fréquemment recours, elle est aussi d'un grand intérêt, car elle produit une réponse extrêmement intense dont la durée est habituellement plus grande que celle que donne la stimulation précédente.

Toute stimulation semble provoquer des réponses, mais

l'observation montre que ce sont les stimulations nociceptives qui donnent les réponses les plus marquées et les plus typiques. On peut faire une exception pour une stimulation qui, tout en étant très légère, donne des réponses identiques : la stimulation cutanée jugale par le frolement d'une épingle, ou tout simplement de l'ongle, met en jeu un paroxysme hypertonique prédominant du côté stimulé avec rotation de la tête du côté opposé sans participation oculaire.

A tout ceci, il faut ajouter l'existence de réflexes d'automatisme médullaire et leur exaltation du fait de leur libération du contrôle freinateur sus-jacent. Dans le même ordre d'idées, la constatation de réflexes médians et para-médians très vifs est fréquente; le signe de BABINSKI est bilatéral lorsqu'il est retrouvé, car parfois le réflexe cutané plantaire est indifférent ou le gros orteil est en extension permanente.

c)- LES DESORDRES NEURO-VEGETATIFS qui accompagnent cette hypertonie de décérébration généralisée et spontanée sont extrêmement intenses, allant de pair avec l'état comateux, qui est la règle. Il va sans dire que ce coma est profond, souvent carissimus, accompagné de gros troubles des fonctions vitales.

En premier lieu parce que les plus manifestes, se situent les désordres respiratoires. Les composantes sont toutes perturbées, que ce soit la fréquence et la polypnée dépasse souvent quarante inspirations, à la minute, que ce soit l'amplitude car les mouvements sont très fréquemment superficiels et par là l'oxygénation défectueuse, ou enfin le rythme dont les irrégularités peuvent aller du rythme de CHEYNE-STOKES à des pauses respiratoires impressionnantes par leur durée. Tous ces troubles sont, dans la majeure partie des cas, concomittents à un gros encombrement broncho-pulmonaire.

Les troubles des fonctions circulatoires, bien que moins apparents, doivent être systématiquement recherchés, car ils sont dans la majeure partie des cas très marqués. L'élévation de

la pression artérielle est un signe quasi-constant; elle atteint souvent des chiffres élevés avec augmentation de la différentielle et une ascension progressive et irréductible doit être considérée comme de mauvais augure. Dans quelques cas, on assiste au contraire à un abaissement tensionnel, dont l'avenir n'est pas plus rassurant.

Quant au pouls, il est fréquemment en rapport avec une régulation thermique fortement troublée, le plus souvent dans le sens de l'hyperthermie, dont les méthodes de déconnection n'ont que rarement raison. L'hypothermie est rarissime, mais sa constatation paraît encore plus alarmante. Souvent d'ailleurs, à une période limitée d'hypothermie initiale succède une flèche thermique extrêmement rapide.

De gros troubles vaso-moteurs font partie de ce cortège et la manifestation qui saute la première aux yeux est une sudation profuse de tout le corps, à l'odeur très âcre, prédominante au niveau de l'extrémité céphalique, là où les phénomènes de vaso-dilatation sont les plus intenses. Parfois au contraire, cette hypersudation est accompagnée paradoxalement de cyanose, mais seulement chez les sujets très encombrés.

Quant aux troubles sphinctériens, leur caractère rétionnel est moins fréquemment observé que l'incontinence.

Si bien souvent ces phénomènes neuro-végétatifs d'accompagnement se sont établis de façon permanente, ne connaissant qu'une acmé relative lors des stimulations, parfois, dans les cas plus légers, ils ne surviennent que lors des périodes critiques. D'ailleurs l'intrication des phénomènes neuro-végétatifs et des phénomènes hypertoniques est telle qu'on ne peut dire quelle est la cause ou la conséquence. Toutefois, le trouble végétatif semble déclencher le paroxysme hypertonique en agissant comme un facteur stimulant : ceci est particulièrement évident lors des difficultés respiratoires intenses par encombrement. La trachéoétomie, chez de tels malades, améliore

non seulement l'état respiratoire et l'oxygénation, mais aussi diminue considérablement tant le nombre que l'intensité des phénomènes hypertoniques; souvent même, le décérébré présente un retour progressif vers la normale des grandes fonctions végétatives.

Le facteur stimulant ne semble pas uniquement avoir un point de départ local, mais est bien l'anoxie cérébrale due à l'hypoventilation pulmonaire : la trachéotomie sans aspiration bronchique n'améliore pas ces malades. Toutefois, le passage de la sonde dans la trachée, dans le but d'effectuer l'aspiration des sécrétions, déclenche des paroxysmes hypertoniques : il est vrai que cette excitation viscérale locale produit, par voie réflexe, une courte phase d'apnée. Le rôle favorisant de l'anoxie cérébrale dans ces décharges hypertoniques a été bien mis en évidence par MONRAD-KROHN (observations 12 & 24).

Si dans ce type d'hypertonie de décérébration généralisée spontanée il existe des paroxysmes, il est bien évident, de par sa définition même, qu'il existe toujours un fond plus ou moins intense, selon les cas et suivant le moment, d'attitudes en hyperextension. Il n'y a donc pas de phase inter-critique à proprement parler, mais seulement, selon le degré, une sorte de relâchement des attitudes dont la mise en relief s'effectue de temps à autre du fait d'une stimulation quelconque dont la nature n'apparaît que rarement évidente. C'est dire combien ce coma offre un spectacle paradoxalement animé, bien que monotone.

Cet état permanent ne dure guère et l'évolution peut se faire vers la mort dans un tableau de collapsus avec apparition brutale d'une hypotonie complète, mais aussi peut parfois se transformer en état intermittent, surtout si le malade est mis au calme.

2°/- l'état intermittent.

(obs. 14,24).

Cet état est caractérisé par la survenue de crises, d'apparition brutale, sans cause bien apparente, chez un malade déjà dans un coma vigil.

Le malade prend progressivement l'attitude de décérébration, en respectant toutes ses composantes habituelles; l'hypertonie aboutit à son acmé, courte période où la rigidité est totale; puis, progressivement, elle diminue d'intensité et disparaît comme elle est venue. Le tout dure moins de trente secondes.

Evidemment, les divers facteurs déclenchants qui ont été décrits dans l'état permanent, peuvent provoquer une crise, ceci d'autant plus facilement que le stimulus est plus nociceptif. Mais, de par sa définition même, les accès qui caractérisent cet état intermittent surviennent spontanément.

Le coma accompagnateur s'accroît au cours de ces crises pour recouvrer sensiblement le degré antérieur au décours des accès. Parallèlement, les troubles végétatifs font une apparition tout autant paroxystique, comprenant une élévation de la pression artérielle, une accélération du pouls, un rythme respiratoire irrégulier pouvant aller jusqu'à l'apnée, des sueurs avec rougeur du visage et du cou.

Entre les crises, subsiste une hypertonie très légère, et la possibilité de mouvements normaux n'est pas interdite, elle est même observée fréquemment.

Le degré du coma intercritique est éminemment variable, très souvent vigil, selon les cas agité ou calme.

Il va sans dire que l'examen neurologique, impossible dans la forme spontanée, est ici parfois réalisable aisément.

Outre la constatation inévitable d'un signe de BABINSKI

bilatéral, on peut trouver des signes qui permettront de faire une localisation, par exemple la possibilité de mise en évidence d'une hémiplégie.

Mais il faut savoir que toute manoeuvre au cours de l'examen peut déclencher une crise hypertonique, en agissant comme stimulus.

L'évolution de cet état intermittent de décérébration peut se faire vers des voies différentes : on peut voir un décès brutal au cours d'une grande crise; les crises peuvent se répéter avec une fréquence accrue et aboutir à l'état permanent qui prélude à la mort; elles peuvent aussi, mais le cas est rare, devenir de moins en moins fréquentes et aboutir à la guérison avec séquelles plus ou moins importantes, ou à la rigidité de décérébration généralisée provoquée.

II - L'HYPERTONIE DE DECEREBRATION GENERALISEE ET PROVOQUEE

(obs. 22,23).

Cette variété d'hypertonie de décérébration ou réaction de décérébration n'apparaît que sous l'effet de la stimulation. Le malade est dans le coma; toutefois, celui-ci est moyen, parfois même vigilant, dans de rares cas confinant à un état stuporeux. Malgré tout, cela ne veut pas dire que le malade effectue un quelconque mouvement spontané. Il est flasque, à première vue aréactif, mais dès que l'on tente une stimulation, le mouvement hypertonique de décérébration apparaît.

Comme dans la catégorie précédente, les stimulations les plus douloureuses sont les plus efficaces, mais ici le malade, surtout lorsque le coma est peu accusé, geint car il perçoit encore la douleur.

La réponse à ces stimulations ne s'effectue qu'après un certain temps de latence d'une à deux secondes. En revanche, lorsque l'excitation cesse, l'attitude caractéristique demeure pendant quelques secondes. L'installation se fait lentement,

progressivement, sans à coups; la détente est tout autant progressive, offrant les mêmes caractères que l'installation. Les attitudes ainsi obtenues se maintiennent pendant un temps variable, selon les cas s'étendant de quelques secondes à quelques dizaines de secondes; mais, si la stimulation dure trop longtemps, la détente s'opère sans que le renforcement de la stimulation puisse l'arrêter : il existe donc une véritable phase d'extinction totale.

D'autre part, lorsque l'on pratique des stimulations successives, on obtient toujours les mêmes attitudes. Jamais le malade n'effectue un mouvement de défense. Mais au bout de plusieurs excitations, on n'obtient plus de réponse : il semble qu'il y ait une véritable phase réfractaire. Au bout d'un certain temps, les stimulations s'annoncent de nouveau efficaces.

Le critère majeur dans cette variété est, par conséquent, outre une réponse à la stimulation de type hypertonie de décérébration, l'existence d'une phase d'extinction, si la stimulation est entretenue trop longtemps, et d'une phase réfractaire au bout d'une série de stimulations. Lors de cet état intercritique, l'examen ne montre souvent qu'une légère hypertonie, ou même une hypotonie généralisée.

Les stimulations qui provoquent cette réaction de décérébration sont en tout point semblables à celles qui permettraient d'obtenir des paroxysmes dans l'état gravissime et permanent de l'hypertonie de décérébration généralisée et spontanée. Mais ici, le stimulus détermine une réponse moins grossière, plus sensible en ce sens que si l'excitation est unilatérale, lors par exemple du pincement du mamelon, on obtient dans la majorité des cas une réponse ipsilatérale ou du moins largement prédominante du côté excité.

Dans cette forme, le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN, parfois manifeste, ailleurs dégradé, est souvent absent; qui

plus est, on observe de temps à autre des réponses que l'on pourrait qualifier d'inversées : la flexion se fait du côté nasal et l'extension du côté nuchal.

Les réflexes d'automatisme médullaire, souvent bien mis en évidence au début, disparaissent progressivement.

Les phénomènes neuro-végétatifs sont minimes dans cette catégorie. Les grandes constantes sont à la normale, ou n'en sont pas loin. Tout au plus, voit-on s'établir, lors des réponses aux excitations, une accentuation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire, une légère élévation de la pression artérielle touchant surtout la maxima, et une certaine accélération du pouls. Ces malades ne présentent presque jamais d'encombrement broncho-pulmonaire, exception faite de quelques tarés.

Ce type de décérébration provoquée est souvent le prélude à l'apparition de la forme généralisée et spontanée et, si l'acte chirurgical destiné à ôter la compression est trop tardif les lésions seront constituées définitivement, rendant les ressources thérapeutiques extrêmement précaires.

A l'inverse, il peut être l'annonce de la chronicité, et dans ce cas les attitudes s'épuiseront rapidement, pour aboutir à la flaccidité complète et à l'aréactivité, le malade étant réduit à la seule vie végétative.

De toute façon, dans cette forme comme dans la précédente, il sera toujours judicieux, de manière à obtenir le maximum de chances de survie du malade, d'allier à l'évacuation de la compression une rééquilibration hydro-électrolytique, toujours nécessaire pour suivre et hâter, lorsque les lésions ne sont pas trop importantes ou irrémédiables, la guérison.

III - L'HYPERTONIE DE DECEREBRATION PARTIELLE.

Dans cette catégorie, il ne semble pas que l'on puisse faire une opposition aussi stricte entre la forme spontanée et

la forme provoquée. Nous envisageons de l'étudier sous le seul angle typographique : si elle peut être localisée à un hémicorps, et c'est le cas le plus fréquent, elle peut aussi affecter deux membres homonymes ou même un seul membre.

1 - l'hémidécrébration (obs. 3,6,7,8,13,17,26,27)

est la forme la plus intéressante, car elle se manifeste, dans l'immense majorité des cas, du côté hémiplégié ; si elle masque la paralysie, elle n'en est pas moins d'une grande utilité quand on constate son apparition lors d'un tableau neurologique déficitaire moteur déjà constitué : elle témoigne d'un engagement temporal ou d'une compression directe du pédoncule par la lame hématique. Elle est l'indication formelle de l'intervention d'urgence qui, pratiquée à temps, assurera au malade le maximum de chances de survie. Il est évident que le pronostic d'une telle forme est infiniment moins grave que celui des catégories précédentes, si son évolution est coupée court. Autrement, la compression tend à donner des lésions pédonculaires irrémédiables et l'état du malade rejoindra rapidement la forme généralisée et spontanée, le plus souvent témoin d'une mort à brève échéance.

a) nous insisterons sur le CARACTERE D'ALERTE DE L'HEMIDECEREBRATION qui est constitué par un cortège pathognomonique très particulier : le malade jusque là conscient, est atteint à ce moment d'une obnubilation qui s'accroît de minute en minute, il exécute des mouvements stéréotypés comme le grattage du nez ou celui de la région génitale; c'est souvent que l'on note à cet instant l'entrée en scène progressive d'une hémiplégie; est aussi concomitante de cet obscurcissement de la conscience une agitation psycho-motrice importante accompagnée de baillements bruyants, de crises de sueurs surtout de l'extrémité céphalique, avec troubles vaso-moteurs. On ne peut omettre

l'apparition suggestive quasi constante dans ce tableau d'une mydriase unilatérale, témoin direct de la compression, dont la valeur localisatrice a été bien précisée par notre Maître le Professeur D.PETIT-DUTAILLIS, en fonction de l'hémiplégie committente.

L'examen très attentif du malade, à cet instant là encore conscient, est absolument capital. Il peut d'ores et déjà témoigner de l'entrée en scène clinique de la compression pédonculaire.

Ce malade, dont la conscience est à peine émoussée, effectue bien tous les mouvements qu'on lui ordonne, même les plus subtils, mais par instant ses gestes comportent une certaine gêne, une certaine gaucherie, une certaine raideur lors de la prise, puis du maintien des attitudes. Qu'on lui demande de tendre la main puis de serrer la vôtre, il le fait comme un sujet normal, mais avec un certain retard, une certaine lenteur. Parfois, et ceci est la donnée qui doit mettre en alarme, il ne peut réaliser entièrement son geste volitionnel : on voit alors l'extrémité distale du membre, lors de l'accomplissement du geste, effectuer une lente pronation, tandis que les doigts qui étaient tendus pour saisir la main se mettent en semi-flexion; aussitôt la contradiction pathologique s'estompe, le malade peut à nouveau effectuer un geste correct.

Ce trouble fugace, seul indice perceptible du début de la souffrance pédonculaire, se retrouve lors des réponses pathologiques à l'occasion des stimuli. L'excitation mamelonnaire paraît être le stimulus de choix à cette période prodromique. Elle occasionne, elle aussi, des mouvements normaux de défense et la main du malade vient chasser celle du médecin; mais de temps à autre, et d'une manière plus complète que lors du mouvement volontaire, se manifestent ces discrets mouvements d'ébauche d'hypertonie de décérébration, toujours prédominants à l'extrémité distale du membre supérieur. Ces mouvements anor-

maux s'effectuent après une certaine période de latence très caractéristique et l'attitude redéviert normale bien après que le stimulus ait cessé son action.

Ce début d'enroulement vers l'axe longitudinal du corps présage déjà que l'engagement temporal est déjà amorcé. La constatation de tels mouvements est capitale car elle doit donner l'alarme et commander la levée immédiate de la lésion compressive causale.

b) SI ON LAISSE SE POURSUIVRE L'EVOLUTION, cette phase prodromique évolue très rapidement tandis que la conscience s'émousse, annonçant le coma, vers l'hémidécérébration spontanée avec ses caractères typiques. Le pronostic s'est de façon parallèle considérablement assombri, et des lésions importantes et irréversibles sont en voie ou se sont peut être déjà établies.

Le corps est en arc de cercle, à concavité dirigée du côté atteint par l'hypertonie; la nuque est souvent raide, spasmodée en latérocolis, l'épaule rejoint presque l'oreille, tandis que le membre supérieur prend la disposition caractéristique de la décérébration; le membre inférieur participe, lui aussi, de façon intense; l'hémisangle abdominale est souvent contracturée. Dans nombre de cas cependant, il arrive que le membre supérieur affecte de façon sporadique une attitude en semi-flexion.

La compression du pédoncule cérébral, génératrice de l'hypertonie se fait de façon indirecte, par l'intermédiaire du bord libre de la tente du cervelet, contre lequel le pédoncule est repoussé sous l'effet du processus compressif situé du côté opposé. L'hémidécérébration est par conséquent toujours située controlatéralement par rapport à la compression.

Il est intéressant de comparer la distribution du processus hypertonique par rapport au syndrome hémiplégique entraîné par la lésion compressive : on peut envisager deux cas. Dans la majorité des cas, l'hémidécérébration masquera le syndrome défi-

citaires moteurs donnés par une lésion hémisphérique; dans le cas infiniment plus rare où l'hémiplégie est d'origine pédonculaire, l'hémidécérébration, toujours homolatérale, se situera du côté opposé par rapport au déficit moteur.

Il est très difficile de faire un bilan du degré de conscience des malades présentant une hémirigidité de décérébration; elle peut aller de l'obnubilation lors de l'apparition des premiers symptômes, au coma le plus profond lorsque la décérébration est constituée depuis longtemps. Ce qu'il y a de caractéristique c'est que le degré de la décérébration suit l'assombrissement de la conscience et une hémidécérébration provoquée va de pair avec un état stuporeux, tandis qu'une hémidécérébration spontanée est déjà contemporaine du coma. Le malade passe très vite de l'obnubilation au coma vigil puis au coma carus. C'est dire la nécessité d'agir rapidement, car on ne peut en aucun cas préjuger de la rapidité évolutive de la lésion, ni même bien souvent de son importance.

Les troubles neuro-végétatifs sont eux aussi des plus variables. Au début, ils sont réduits au minimum et les grandes fonctions conservent longtemps une intégrité absolue. Tout au plus note-t-on de temps en temps de grands soupirs, des instants où la respiration paraît plus difficile. Lorsque l'hémidécérébration est totalement constituée, les désordres végétatifs s'annoncent pour s'amplifier au fur et à mesure de l'évolution.

D'ailleurs cette évolution, si le malade n'est pas vu à temps, peut se faire en deux sens différents, tous les deux très graves : le malade peut demeurer en hémidécérébration spontanée ou bien présenter bientôt une décérébration généralisée et spontanée (observation 17).

2 - L'hypertonie de décérébration partielle peut comporter d'autres distributions, pouvant frapper deux membres homonymes (obs. 12, 18) ou même un seul membre (obs. 9, 15) : ce sont des cas rares.

B - LES FORMES CLINIQUES D'APRES L'EVOLUTION

L'histoire clinique depuis le tout premier début, est de grande importance à connaître pour juger de la modalité évolutive.

On peut classer l'évolution de l'hypertonie de décérébration en deux formes principales : la forme aigue, soit à début quasi immédiat, soit à début retardé et la forme chronique.

I - LES FORMES AIGUES.-

a)- début quasi immédiat (Obs. 1,3,10,16,21).

Elle est essentiellement le fait des traumatismes crâniens fermés excessivement graves. Elle consiste en un ébranlement de la partie supérieure du tronc cérébral provoquant de multiples foyers pétéchiiaux à ce niveau; à ces lésions, se surajoute le déplacement brutal du liquide céphalo-rachidien qui revenant en force agirait comme un bétail dont le rôle lésionnel est d'une importance primordiale.

Par la suite, au niveau d'un foyer d'attrition cérébral périphérique, véritable bouillie, se manifeste une réaction œdémateuse péri-lésionnelle excessivement importante, qui ne fait qu'accroître le syndrome de décérébration par le jeu compressif qu'elle exerce au niveau du pédoncule, déjà siège de lésions importantes. L'intervention chirurgicale dans ce cas est illusoire.

Cette forme à début brutal consiste toujours en la grande rigidité de décérébration généralisée et spontanée,

comportant un coma carissimus immédiat avec nuque flasque. Les signes de localisation ne peuvent être mis en évidence et tout au plus, voit-on parfois un déficit moteur immédiat, très vite masqué par la violence de l'hypertonie naissante. Exceptionnellement, il peut exister une hypotonie généralisée initiale non durable (obs. 15 & 23) paraissant correspondre à une sidération nerveuse transitoire.

C'est aussi dans cette forme que l'on trouve les signes végétatifs les plus alarmants, la mort survenant en quelques heures dans un tableau d'hyperthermie en flèche, irréductible, accompagnée de gros troubles de la fonction respiratoire avec encombrement trachéo-bronchique.

b)- début retardé.

C'est dans ce cas que l'étude de l'histoire clinique revêtira la plus grande importance, car l'intervention neuro-chirurgicale doit être pratiquée dans les plus brefs délais.

Cet état secondaire témoigne d'une compression du tronc cérébral à l'étage sus-tentorial; tant que celle-ci n'est pas très importante, il n'y aura pas de lésions constituées au niveau du pédoncule; il s'agit plutôt d'une inhibition temporaire et régressive, si toutefois elle est levée précocement, des centres freinateurs du tonus sus-jacents, avec comme contre partie la libération des centres excitateurs, c'est-à-dire du système descendant réticulé activateur. Que l'on attende, et des lésions pédonculaires, inaccessibles à la neuro-chirurgie, s'établiront alors sans régression possible.

L'hypertonie de décérébration suivant les cas, s'installe soit après un intervalle libre de conscience (obs. 2, 7, 8, 11, 12, 14, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 25) ou bien progressivement chez un

sujet dont le coma immédiat va s'accroissant (obs. 4,5,6,9,13,15, 24,26,27). De toute façon, dans ces deux catégories, le syndrome de décérébration est secondaire à des manifestations neurologiques cliniques, de grande valeur orientatrice; il tient lieu de complication et témoigne d'une compression.

Le but primordial de l'investigation clinique et des examens complémentaires est de déceler la nature de la lésion *primum movens*.

- que l'intervalle de conscience soit complètement libre, le tableau clinique étant constitué précédemment par des manifestations neurologiques pouvant faire penser, l'anamnèse aidant, à un hématome intra-crânien, à une tumeur cérébrale, à un abcès cérébral, ou même à une hémorragie sous-arachnoidienne ou à une méningite, et l'intervention ou la thérapeutique médicale adéquate a toutes ses chances de réussite, d'autant plus grandes que le malade est vu précocement et, en particulier, à la phase prodromique.

- la forme où le coma, léger, établi d'emblée, s'aggrave progressivement, où aux signes neurologiques constatés primitivement se substitue un syndrome de décérébration est à part les cas d'hémorragie ou de ramollissement cérébraux importants, le fief de l'hématome sous-dural aigu post-traumatique avec contusion du cortex cérébral, qui apparaît à l'intervention couleur lie de vin, et réaction oedémateuse concomitante.

C'est cette catégorie de décérébration à début retardé qui justifie le mieux la mise en oeuvre immédiate de la rééquilibration hydro-électrolytique, concurremment à l'intervention appropriée qui demeure toujours la règle.

Cette forme prend souvent l'aspect de l'hémidécérébration, suivant l'heure de l'évolution, provoquée ou

spontanée; parfois, et ceci est un indice de gravité supplémentaire, le malade abouti à l'hypertonie de décérébration bilatérale provoquée; mais souvent encore sa nuque est raide, signe de meilleur pronostic si l'intervention est immédiatement pratiquée (obs. 17).

De toute façon, si elle est laissée à elle-même, cette forme tend, suivant la lésion causale, à devenir chronique ou bien, lorsque la compression devient de plus en plus sévère, elle prend rapidement le chemin de l'attitude généralisée et spontanée avec nuque flasque, faisant prévoir une mort à brève échéance.

Cette division en formes à début immédiat et à début retardé n'est pas artificielle; elles obéissent à des impératifs cliniques qui leur sont propres. Toutefois, il existe certains états intermédiaires, parfois très trompeurs, qui justifient le plus le dogme/^{intéressant} de l'investigation d'urgence par les examens complémentaires qui permettront de localiser la lésion, dans tous les cas d'hypertonie de décérébration.

Malgré que la lésion ait été évacuée, l'hypertonie de décérébration peut continuer à évoluer pour son propre compte, car la compression du tronc cérébral ou l'engagement a créé des lésions intraaxiales irrémédiables et le malade se trouve de ce fait dans la phase chronique.

II - LES FORMES CHRONIQUES.-

Elles sont l'aboutissant habituel des formes aiguës où les lésions constituées ont été suffisamment importantes pour entraîner une hypertonie de décérébration non régressive, sans pour cela qu'elles soient assez diffuses pour atteindre les centres végétatifs du diencephale ou les centres

vitaux bulbo-procubérantiels.

a)- la véritable forme chronique (obs. 11,15,16,18,20,22)

correspond à l'évolution lamentable de malades, en grande partie des traumatisés qui, après avoir passé le cap des risques vitaux se trouvent livrés à leur lit dans l'impossibilité d'ébaucher le moindre mouvement du fait de lésions irréversibles, causes de la destruction d'un pourcentage important de structures intra-axiales.

L'hypertonie de décérébration, parfois intense au début, progressivement devient moins manifeste, tandis que le coma tend lui aussi à s'estomper. Pour obtenir alors des mouvements de décérébration, les stimulations doivent être de plus en plus fortes et de plus en plus nociceptives. Les attitudes, devenant de plus en plus fragmentaires, ne surviennent qu'après une PERIODE DE SOMMATION correspondant à des stimulations répétées plusieurs fois et d'intensité croissante. La réponse devient capricieuse, un stimulus donné étant opérant ou non d'un instant à l'autre. Si on a la chance d'obtenir plusieurs réponses successives, celles-ci seront suivies d'une PERIODE REFRACTAIRE aréactive, absolument muette.

En définitive, l'hypertonie de décérébration, nette au début, tend progressivement à se désagréger. L'aspect d'ensemble de la dernière période tend à se manifester par l'apparition d'une hypotonie de plus en plus marquée chez le malade au repos, l'hypertonie modérée, lors des stimulations, restant le vestige de la période réactive du début.

Dans l'ensemble, l'état comateux du sujet tend de façon parallèle à diminuer d'intensité, non pas que le malade essaie de gravir progressivement tous les échelons de la conscience, mais parce qu'il a cède à un état stuporeux très carac-

téristique.

Le malade, au bout de quelques semaines, est immobile dans son lit, ne pouvant mouvoir ni sa tête, ni son tronc, ni ses membres. L'hyptonie musculaire est considérable, le malade ressemblant à un pantin désarticulé, avec aréflexie totale, exceptions faite parfois des réflexes médians et des réflexes d'automatisme médullaire qui persistent faiblement, pour finalement disparaître.

Ses yeux, sièges de mouvements pendulaires, sont largement ouverts sans qu'il paraisse regarder ou même voir, son regard est sans âme. Des paralysies oculaires fréquentes, et surtout une atteinte de la troisième paire crânienne restent les stigmates tangibles de la destruction intra-axiale.

Le sujet est plongé dans un mutisme complet ; si on lui parle ou si on lui donne un ordre, il n'entend pas, paraît ne rien comprendre, ne répond pas, n'exécute pas l'ordre. Il semble dans une inconscience totale, dans un véritable état de stupeur. On peut pratiquer sur lui les stimulations les plus désagréables, aucun son n'est émis : toute excitation lui est indifférente et aucun tressaillement ne permet d'objectiver la douleur.

L'état végétatif a retrouvé son équilibre et les grandes constantes sont normales. Fait curieux, on ne note presque jamais d'escarres.

Cet état si spécial d'immobilité absolue, pourrait-on dire de décérébration aréactive, bien que cette association paraisse paradoxale, rend ces sujets très fragiles aux agressions infectieuses : ce sont principalement les infections pulmonaires, qui, dans une flambée évolutive, emportent ces malades.

Cet aspect est d'autant plus fréquent qu'à l'heure actuelle les méthodes de rééquilibration hydro-électrolytiques systématiquement prodiguées à la Clinique Neuro-chirurgicale à tous

les malades en état de décérébration, parviennent souvent à les maintenir en vie. Pour certains c'est une étape vers la guérison définitive, pour les autres ce sursis est très artificiel car dès l'interruption de la thérapeutique, ces malades présentent à nouveau, en même temps qu'une aggravation sensible de leur état la réapparition des perturbations humérales.

b)- en effet, de rares fois il est vrai, on assiste à une amélioration inespérée au bout d'un à trois mois (obs.5). Le malade en fait, n'a jamais été dans cet état de flaccidité totale. S'il a présenté une hypertonie de décérébration, flagrante, parfois même intense au début, progressivement sont réapparues quelques mouvements normaux en même temps que l'hypertonie cédait et que l'hypotonie faisait son apparition, avec un degré toutefois moindre que dans la forme chronique typique; simultanément, la conscience revenait d'une manière toute relative il est vrai. Il est évident que des séquelles importantes, témoins des destructions cérébrales, persistent entières, non régressives.

D O N N E E S P R O N O S T I Q U E S

Il faut considérer, en premier lieu, que tout état spontané ou provoqué d'hypertonie de décérébration, qu'elle soit partielle ou bilatérale, est a priori d'un pronostic extrêmement grave car il est la manifestation de lésions constituées à l'étage mésencéphalique ou d'une souffrance accentuée à ce niveau.

Pour juger du pronostic de l'hypertonie de décérébration en neuro-chirurgie, il faut toujours tenir compte de la nature de la lésion causale. Ce syndrome pathologique hypertonique est toujours profondément intriqué avec la nature de la compression ou avec celle de la lésion pédonculaire primitivement établie. Il ne faut jamais oublier qu'elle survient comme complication, que son évolution est extrêmement rapide, qu'elle est la manifestation d'une profonde souffrance physiologique.

I - son pronostic est tout d'abord dépendant de la nature de la lésion :

a) traumatismes crâniens :

- parfois l'hypertonie de décérébration est contemporaine du traumatisme; l'évolution est très rapide, la souffrance mésencéphalique extrême, et toute intervention neuro-chirurgicale est rendue illusoire.
- quelque soit le type de rigidité de décérébration, son apparition secondaire à une complication évolutive d'un trauma-

tisme crânien nécessite la sanction neuro-chirurgicale dans les plus brefs délais.

S'il s'agit de la réaction en hypertonie de décérébration, surtout partielle, il n'est pas trop tard pour intervenir; il faut ôter immédiatement la lésion qui, par son caractère compressif, provoque la souffrance pédonculaire.

Malheureusement, le plus souvent, la grande crise d'hypertonie de décérébration spontanée marque déjà un stade évolutif de la lésion traumatique, où les chances sont minimes.

Le moindre mouvement de décérébration demande donc la mise en oeuvre immédiate des examens complémentaires qui permettront de localiser la lésion : radiographies standards du crâne, électroencéphalogramme, artériographie carotidienne, ventriculographie, trous de trépan explorateurs. Il ne faut en aucun cas attendre un signe tardif d'aggravation, toute forme clinique d'hypertonie de décérébration tendant toujours à évoluer rapidement vers une autre plus grave.

Bref, il faut essayer de savoir par l'histoire, l'examen clinique et les examens complémentaires, si les pédoncules souffrent, s'il s'agit de l'inhibition temporaire et régressive des centres freinateurs corticodiencéphaliques, pour lever aussitôt le processus causal et donner à ces malades toutes les chances de survie. Ceci est vrai pour le malade chez qui l'on constate les petits mouvements anormaux de la phase prodromique; ceci est encore vrai, mais plus aléatoire, chez le traumatisé dont la conscience, déjà très émoussée, ne donne plus que des réactions pathologiques à la stimulation; ceci devient hypothétique lorsque le blessé présente une hémidécérébration spontanée; enfin, ceci est illusoire chez ces malades en état de décérébration spontanée généralisée avec nuque flasque.

Le bilan clinique permettra de formuler l'hypothèse

que le syndrome de décérébration a des chances ou non d'être rapidement réversible ou même d'être le témoin d'une mort à brève échéance.

Malgré le traitement de la cause, malgré que la lésion post-traumatique ait été évacuée, l'hypertonie de décérébration peut continuer à évoluer, car la région pédonculaire a déjà souffert de la compression, et des lésions intra-axiales se sont constituées, plus ou moins importantes et de ce fait, entraînant une interruption anatomique plus ou moins grande avec les étages sus-jacents : nous aboutissons à la forme chronique.

b) les processus expansifs intra-crâniens : L'hypertonie de décérébration est plus souvent la complication des processus à développement aigu, comme l'hématome intra-cérébral, la rupture de malformation vasculaire, l'hématome sous-dural, tandis qu'elle est moins due à l'engagement des processus à développement sub-aigu, comme l'abcès, ou à développement lent, comme les tumeurs, actuellement mieux dépistées; mais il faut savoir que tout déséquilibre (ponction lombaire, encéphalographie gazeuse et même ventriculographie) d'une hypertension intra-crânienne déjà installée provoque presque à coup sûr l'engagement sus-tentorial qui conditionne la compression du pédoncule.

c) les embolies gazeuses et graisseuses :

Au cours d'avortement par insufflation, il n'est pas rare de voir, dans les heures qui suivent, apparaître des crises sub-intrantes spontanées d'hypertonie de décérébration partielle souvent à bascule, affectant une fois un côté une fois l'autre. Cet aspect est souvent confondu avec des crises d'épilepsie sub-intrantes. Il va sans dire que la mort est de règle, les lésions intra-axiales étant considérables.

Un autre aspect est l'embolie graisseuse consécutive à une fracture; son pronostic est identique (obs.2).

d) il existe enfin toutes les causes médicales, et, en particulier, les encéphalites et les ramollissements du tronc cérébral; il ne faut pas omettre les tumeurs de la région, de pronostic fatal, parce que totalement inextirpables.

II - Il est évident que le degré de conscience ou de coma accompagnateur sera lui aussi d'un utile secours pour préjuger du pronostic de l'hypertonie de décérébration : ce sont deux compagnons inséparables. Chaque forme clinique de décérébration a son degré particulier de dissolution de la conscience.

La phase prodromique concerne un malade encore conscient; l'hémidécérébration provoquée s'accompagne souvent d'un coma vigil avec agitation psycho-motrice; il en est de même de l'état intermittent de décérébration généralisée et spontanée; l'hémidécérébration spontanée et la décérébration généralisée et provoquée s'accompagnent d'un coma profond avec quelques perturbations végétatives; la décérébration généralisée et spontanée permanente est associée à un coma carissimus avec signes végétatifs importants.

Ayant passé en revue l'échelle des différentes valeurs, on s'aperçoit encore mieux que laisser passer les petits mouvements anormaux de la phase prodromique risque d'amener rapidement le déchainement successif des différentes phases avec des chances de survie diminuées pour chacune d'entre elles. Un malade suspect encore en pleine conscience, peut être retrouvé une demi-heure plus tard en hypertonie de décérébration unilatérale provoquée et déjà dans le coma; s'il est vu trop tardivement, il pourra se trouver dans l'une des phases consécutives, à un stade où son avenir vital se trouve très compromis.

C'est dire tout l'intérêt qu'il y a à s'attacher à ces fugaces manifestations du tout début avec conscience quasi intacte, là où encore tous les espoirs sont permis.

III - d'autres facteurs, de moindre importance, doivent être envisagés,

a)- la constatation d'un réflexe cornéo-ptérygoidien doit être tenue comme de très mauvais augure, comme d'ailleurs la présence de mouvements pendulaires des yeux ou d'irrégularités du contour pupillaire.

b)- la persistance de troubles végétatifs importants, non corrigibles par les méthodes de déconnection, est très alarmante : flèche hyperthermique imposante non résolutive avec accélération du pouls, rythme respiratoire accéléré et irrégulier avec pauses ou rythme de CHEYNE-STOKES, encombrement trachéo-bronchique intarrissable, pression artérielle qui s'élève ou qui s'effondre, faciès vultueux avec sueurs profuses.

c)- les tares surtout l'alcoolisme, compromettent par les manifestations qui leur sont propres, l'avenir du malade, même s'il a été saisi dès l'apparition des troubles hypertoniques. Ceci est d'ailleurs un phénomène général à toute affection.

d) comme il est de règle partout ailleurs, l'âge entre en ligne de compte et l'enfant est plus résistant que l'adulte et l'adulte que le vieillard (obs. 23).

e)- le sexe n'entre absolument pas en jeu.

IV - de toute manière, le pronostic a été considérablement amé-

lioré par la méthode biologique correctrice des troubles du métabolisme de l'eau consécutifs aux perturbations diencéphaliques concomittentes.

D I A G N O S T I C D I F F E R E N T I E L

=====

L'aspect de l'hypertonie de décérébration, ses circonstances d'apparition, les signes d'accompagnement sont habituellement faciles à reconnaître d'emblée et le diagnostic s'impose.

La sémiologie de certains syndromes et maladies se rapproche pourtant de celle de l'hypertonie de décérébration, surtout lorsqu'on la considère sous le seul angle morphologique, et dans certains cas on est amené à les discuter lorsque le malade arrive en état d'hypertonie et que l'on n'a aucun renseignement sur les circonstances de son apparition.

I - L'HYSTERIE

Faisant partie du vaste cadre des névroses, l'hystérie présente une multiplicité extrême de manifestations, obéissant toutes aux mêmes conditions d'apparition. Nous ne parlerons ici que de la série ^{rare} /des "contractures générales", sans nous étendre sur leur signification précise.

Nous avons eu l'occasion d'observer une telle crise à la Clinique Neuro-chirurgicale, chez une malade, Madame M... Marie-Jeanne, âgée de 37 ans dont l'hospitalisation du 28 janvier 1959 au 1er mars 1959 avait été motivée par des crises comitales généralisées qu'aurait présentées la malade.

Nous dirons dès à présent que tous les examens complé-

mentaires furent normaux.

Lors de ses crises qui débutaient brusquement, la malade se raidissait en une hyperextension généralisée qui intéressait le rachis et les membres, avec hyperpronation au niveau des membres supérieurs. Ces accès duraient quelques minutes et avaient été constatés une dizaine de fois, mais toujours en l'absence de contrôle médical.

Nous avons eu la chance d'assister à une manifestation de cette sorte et nous avons pu constater, outre l'opisthotonos très important avec rejet de la tête en arrière à tel point que la malade ne reposait plus sur le plan du lit que par l'occiput, les fesses et les talons, un enraidissement en hyperextension des quatre membres : les épaules étaient soulevées en avant, les membres supérieurs en extension-adduction avec hyperpronation du poignet et doigts fléchis contre le pouce dans une paume crausée; les membres inférieurs, en rotation interne, hyperétendus, comportaient un pied en varus équin avec orteils très fléchis, les genoux étaient accolés l'un à l'autre.

Ces manifestations toniques étaient accompagnées d'une mise en scène comportant une accélération du rythme respiratoire, des phénomènes de vaso-dilatation au niveau de la face et du cou, de l'écume aux lèvres.

Nous avons pu faire cesser cette crise en quelques secondes par l'invigoration et la malade, dès lors, n'en fit jamais plus jusqu'à sa sortie.

II - LE TETANOS

C'est un diagnostic qui peut se poser lorsqu'on se trouve en présence d'un traumatisé crânien avec plaies. En effet, comme la rigidité de décérébration, le caractère essentiel du tétanos est qu'il entraîne des contractures tant au niveau des membres

qu'au niveau de l'extrémité céphalique et du tronc.

1)- LA FORME GENERALISEE, offrant le plus de similitudes, est représentée par des contractures étendues à tout le corps, douloureuses, très intenses et pouvant aller jusqu'à la rigidité totale, irréductibles, entretenues de façon permanente, mais rehaussées de temps à autre par des spasmes paroxystiques, provoqués par une excitation quelconque ou sans cause apparente. Tout essai pour vaincre ces contractures les exagèrerait encore,

Mais la distribution des contractures du tétanique est bien différente de celle du décérébré : si ses membres inférieurs, son extrémité céphalique et son rachis sont en hyperextension, ses membres supérieurs sont irrémédiablement fixés en flexion; c'est là un caractère essentiel.

Le tétanique présente aussi bien d'autres différences, ne serait-ce que la sauvegarde intégrale de la conscience, mais aussi le contexte clinique avec les manifestations initiales autour de la porte d'entrée, la marche descendante des contractures, dont le trismus est le chef de file, avec leur généralisation secondaire au bout d'un à quelques jours.

Toutefois, le diagnostic devient plus difficile si ce tétanique est aussi un traumatisé crânien dans le coma, et c'est ici que la distribution de la contracture reste le meilleur signe.

Dans le même ordre d'idées, mais avec les mêmes réserves que dans l'aspect généralisé classique, on pourrait rapprocher des formes légères de la rigidité généralisée le tétanos discontinu, dans lequel des crises de contractures pluriquotidiennes laissent entre elles un intervalle libre, support d'une contracture résiduelle légère.

2)- Enfin, une attitude particulière et rare dans le tétanos pour-

rait donner le change avec une décérébration partielle spontanée : le pleurosthotonos. Mais là encore, la distribution des contractures permet la différenciation aisée : chez le tétanique, l'attitude n'est due qu'à une prédominance d'un côté sur l'autre; chez le décérébré, le côté en hyperextension est le seul contracturé, l'autre n'étant pas affecté (obs. 27).

Les manifestations d'ordre neuro-végétatif, par contre, ne permettent pas de différenciation nette, que ce soit la température s'étalant souvent, dans les formes graves, entre 39° et 40°, la polypnée et la tachycardie ou bien les sueurs profuses.

III - L'EPILEPSIE

A - CRISES D'EPILEPSIE GENERALISEE.-

a)- Nous ne parlerons pas de la crise classique de grand mal qui, par son déroulement en trois phases avec perte de connaissance initiale, est reconnue sans difficulté.

b)- Plus troublant est l'état de mal, surtout chez un traumatisé crânien, qui est une éventualité non négligeable, extériorisation clinique de la souffrance du cerveau. Il commande la mise en oeuvre immédiate des examens complémentaires en vue de déterminer la cause. Malgré tout, le diagnostic est aisé par la constatation des clonies, d'une phase stertoreuse amputée et par les signes d'accompagnement habituels de l'épilepsie.

c)- Intéressante est aussi la trame de certaines crises de grand mal qui peut être atypique, où la période tonique domine toute la scène et précède la phase stertoreuse, la phase clonique étant inexistante.

Le malade est à terre, la tête rejetée en arrière, les

yeux fermés, les dents serrées, le rachis incurvé en épisthotonos, les membres supérieurs ordinairement en demi-flexion, mais pouvant adopter l'attitude en extension, avec pronation forcée et doigts fléchis sur un pouce plaqué contre la paume, les membres inférieurs étendus en adduction forcée avec orteils fléchis.

Sa respiration est suspendue par immobilisation du thorax en expiration forcée, la cyanose, souvent très intense, en étant la manifestation principale.

Soudain, tout cesse et le coma carus sous-jacent fait suite à cet épisode de contractures généralisées, apparaissant librement : c'est la phase post-critique, et le malade réatteindra petit à petit les paliers successifs de la conscience, sans même se souvenir de sa chute initiale.

Malgré tout, le problème est relativement facile à résoudre si l'on tient compte de la brutalité de l'accès, souvent précédé du cri, des caractères mêmes du déroulement de la crise avec sa période d'apnée, des signes mineurs d'accompagnements tels que le relâchement des sphincters, de l'absence de réponse en hyperextension à la stimulation lors de la phase stertoreuse, même si cette stimulation est très vive.

Il faut ajouter que cette forme pure est rare, et que bien souvent quelques mouvements cloniques précèdent la phase post-critique.

B - CRISES D'EPILEPSIE PARTIELLE

a) - crise BRAVAIS-JACKSONIENNE motrice.

Ici aussi, il existe une forme, bien que tout aussi rare, où le clonisme est absent. Les caractères morphologiques de la phase clonique sont absolument identiques à ceux de la forme généralisée : un membre, le membre supérieur de préférence, se raidit brutalement en semi-flexion et hyperpronation avec flexion des doigts couvrant le pouce; puis la contracture gagne presque ins-

tantanément la face et le membre inférieur, qui se raidit en extension avec orteils fléchis, tandis que le malade a souvent déjà perdu connaissance.

Encore ici, il n'y a pas de difficulté diagnostique avec une hémidécérébration spontanée, les caractères mêmes de l'attaque ne permettant pas la confusion; ceci, d'autant plus que des clonies apparaissent bien souvent.

b) Epilepsie partielle hypertonique.

Variété rare de la maladie épileptique, où seule la phase tonique entre en jeu, nous n'envisagerons que sa forme en extension, c'est-à-dire celle où le tonisme atteint les seuls muscles anti-gravifiques.

L'attitude est très spéciale; la tête est rejetée en arrière, le rachis en arc de cercle, les membres inférieurs étendus, les membres supérieurs en hyperextension et hyperpronation.

Cette attitude de contracture, provoquant un déséquilibre brutal et inopiné, rend la chute inévitable.

Fait caractéristique, le malade demeure conscient; jamais ne survient une phase de coma, que ce soit pendant ou après la crise. Le sujet se redresse sitôt l'accès passé, et celui-ci ne dure jamais plus de quelques secondes, sans phase confusionnelle post-critique.

Parfois, l'épilepsie, au lieu d'être bilatérale, ne se manifeste que d'un seul côté. Elle comporte les mêmes caractères, ne touchant seulement que les muscles luttant contre la pesanteur; ceci détermine un mouvement d'enroulement autour de l'axe longitudinal du corps. Il faut ajouter que ce phénomène est d'autant plus troublant qu'il s'exerce presque toujours sur des malades dont le côté opposé est le siège d'un déficit moteur de type hémiplégique.

Mais le critère de la sauvegarde de la conscience garde toute sa valeur, de même que la notion de durée de l'accès.

IV - LA TETANIE

La crise de tétanie du nourrisson est une éventualité assez fréquemment observée; elle est la plus pure des tétanies. Nous n'envisagerons que sa forme sévère, généralisée, où les contractures diffusent à tout le corps.

Ces contractures, qui ont comme caractères particuliers d'être toniques, indolores et invincibles, sont ici généralisées, survenant par crises paroxystiques, en affectant le mode en hypextension au niveau de la nuque et du tronc, créant un véritable opisthotonos, et surtout au niveau des membres qui présentent en plus une adduction forcée.

Ces contractures prédominent sur les extrémités : le pied est en varus équin avec orteils fléchis; la main, en demi-flexion, se présente à demi-fermée, le pouce reposant sur la paume, ou plus rarement constitue la main d'accoucheur de TROUSSEAU; il n'y a jamais d'hyperpronation du poignet; mais le classique museau de carpe peut être absent et faire place au trismus.

De toute façon, s'associant, alternant ou s'enchaînant avec ces contractures, on observe à tout coup des manifestations paroxystiques spasmodiques des voies aériennes et digestives supérieures, ou des convulsions qui peuvent être localisées ou même généralisées.

Méanmoins, lors ou en dehors de ces crises, l'examen révélera les signes caractéristiques de la tétanie, c'est-à-dire l'absence complète de signes neurologiques, mais par contre la présence de signes spasmodiques comme les signes de CHVOSTEK, de TROUSSEAU et de LUST.

Enfin, la calcémie demandée révélera un taux nettement abaissé à 70-50mg/l; mais elle peut être normale entre les crises.

La tétanie de l'adulte, certes, peut avoir le visage d'une crise typique, mais elle est souvent très fragmentaire, n'entraînant que rarement une perte de conscience; tout au plus elle donne des manifestations digestives, neuro-psychiques ou d'ordre respiratoire.

La tétanie spontanée de l'adulte est peu fréquente; elle est presque toujours secondaire à un trouble ovarien, à une spoliation digestive, à une intoxication; nous mettrons à part, bien entendu, la tétanie parathyroïdienne chez des sujets opérés de goitre, éventualité fort rare du fait de la rigueur des techniques actuelles. Mais le syndrome tétanique peut être, aussi, secondaire à une encéphalite ou à une tumeur située dans le voisinage immédiat de l'infundibulo-tuber.

Enfin, un régime déséquilibré chez le traumatisé crânien peut conduire à l'hypocalcémie et à ses manifestations cliniques.

De toute façon, outre les différences morphologiques des attitudes dans la tétanie généralisée, les manifestations aiguës d'accompagnement, il faut noter le minimum de perturbations neuro-végétatives et tout au plus enregistrera-t-on quelques troubles vaso-moteurs à type d'érythèmes et de sudation.

En faveur de la tétanie enfin, les examens complémentaires de laboratoire confirmeront le diagnostic de tétanie en mettant en évidence le trouble biologique : hypocalcémie, hyperphosphorémie, alcalose gazeuse.

V - L'HYPOGLYCEMIE

Autre déficit biologique, l'hypoglycémie, plus que la manifestation des tumeurs du pancréas endocrine, en fait rare, est la

complication essentielle de la thérapeutique par l'insuline.

Elle est favorisée par des doses excessives d'insuline, par un travail musculaire plus important que de coutume, par un diabète instable ou même par des troubles subits d'absorption ou d'assimilation des glucides.

Ce sont seulement certaines catégories de cas sévères qui peuvent conditionner un état comateux conjointement à des contractures en hyperextension, généralisées à tout le corps. Ces attitudes pourraient donner le change avec un état spontané d'hypertonie de décérébration, mais jamais elles ne donnent une attitude d'hyperpronation du poignet, et l'hypertonie est souvent facile à vaincre.

Si des modifications des réflexes et même des signes neurologiques plus importants peuvent s'associer à ce tableau, notamment un signe de BABINSKI bilatéral, des réflexes médians exagérés, ou bien une hémiplégie, des mouvements choréoathétosiques, des crises convulsives, ils aiguilleront vers le diagnostic, car ils sont fugaces, transitoires, s'intriquent entre eux et volontiers se répètent au cours de l'épisode de contraction.

De toute façon, l'interrogatoire de l'entourage, s'il y a lieu, donnera la notion d'un diabète connu et traité par l'insuline, ou apprendra que cet état a été précédé d'un cortège symptomatique typique prémonitoire, pouvant comporter une sensation de faim, des tremblements, une dysarthrie, une crise sudorale, et, si la température a été prise, une hypothermie à 36°-35°, des tendances syncopales et même des troubles cardiovasculaires avec palpitations, comportant à l'extrême une crise trompeuse de type angineux.

Ces accidents surviennent souvent au réveil, ou comme il a été dit plus haut, après un effort musculaire important

non coutumier; s'il s'agit d'un diabétique connu traité par l'insuline, le diagnostic est facile; si l'hypoglycémie a une allure spontanée, soit du fait d'un diabète jusque là méconnu ou d'une tumeur du pancréas endocrine, celui-ci est plus délicat, mais l'épreuve thérapeutique au sérum glucosé hypertonique conserve toujours sa raison d'être. De toute façon, la glycémie, demandée avant tout geste thérapeutique, montrera un taux inférieur à 0,40 g/l.

VI - L'INTOXICATION STRYCHINIQUE

Ce type d'intoxication, extrêmement rare de nos jours, peut, par absorption massive de l'alcaloïde, être rapidement mortelle. Cette intoxication est actuellement surtout le fait d'empoisonnements accidentels, en particulier chez les enfants.

Les symptômes font leur apparition une vingtaine de minutes après l'absorption du toxique, comme en témoignent une certaine raideur des muscles de la nuque et une réponse musculaire exagérée à la moindre excitation.

Puis, surviennent les accès de contractures téтанiformes qui progressivement se généralisent à tout le corps.

On assiste alors aux grands accès de téтанisation strychnique; ces crises durent quelques minutes et se répètent à des intervalles variables, mises en branle sous l'effet de la moindre excitation sensitivo-sensorielle. Ces accès de contractures musculaires sont caractérisés par une contracture extrêmement intenses, incurvant le rachis en opisthotonos avec tête rejetée en arrière, trismus et rire sardonique. Les membres inférieurs sont toujours contracturés en extension, les membres supérieurs pouvant l'être soit en extension, soit en flexion. On remarque aussi une cyanose importante, et une exophtalmie paroxystique avec pupilles en mydriase. L'intoxiqué

demeure toujours parfaitement conscient.

Dans les cas graves, la mort survient rapidement, due à la contracture des muscles respiratoires et à l'atteinte bulbaire; elle survient toujours à l'acmé d'un de ces accès.

Cependant, si le sujet parvient à passer le cap de la huitième heure, l'évolution est en règle favorable.

VII - LE SYNDROME MÉNINGE

Le syndrome méningé sévère pose un problème, à la fois de diagnostic différentiel et de diagnostic étiologique. Il est fréquemment rencontré dans les services neuro-chirurgicaux.

Il faut distinguer, les hémorragies méningées dites "spontanées" ou directement liées à un traumatisme crânien, comme l'hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse, ou bien la méningite séreuse diffuse souvent secondaire au traumatisme, d'autre part les méningites aiguës, et dans ce cadre il faut inclure la méningite tuberculeuse. . . .

Si le trépied d'atteinte méningée conserve toute sa valeur ; les contractures restent le signe le plus fidèle et leur constatation oriente immédiatement vers le diagnostic.

La tête est rejetée en arrière, le rachis est en opisthotonos, les membres supérieurs sont contracturés en semi-flexion, parfois en extension, les membres inférieurs l'étant souvent en flexion, mais parfois aussi en extension; les muscles abdominaux sont contracturés en "bateau"; la contracture des muscles oculaires crée des types variables de strabisme. Cette contracture est facilement appréciable lors de l'exécution des mouvements passifs ou lors de la recherche des signes de KERNIG et de BRUDZINSKI.

Le degré de conscience peut aller de la simple obnubila-

tion, avec ou sans agitation psycho-motrice, jusqu'au coma profond.

Nombre de signes neurologiques variés, transitoires ou non, peuvent s'observer au cours des atteintes méningées, souvent prenant la forme de déficit moteur. Ils sont dûs suivant les cas, à des phénomènes congestifs cérébro-médullaires de voisinage, à des plaques hématiques ou méningitiques, à une encéphalite concomittente.

A - HÉMORRAGIES MÉNINGÉES.-

1 - les hémorragies sous-arachnoïdiennes, post-traumatiques ou dues à la rupture d'une malformation vasculaire, donnent souvent une contracture qui n'apparaît pas immédiatement après l'accident, mais qui demande au contraire un délai variant entre plusieurs heures et un à deux jours pour s'établir, et alors, de manière intense. Ceci est le cas exclusif de la grosse hémorragie qui donne lors de sa constitution, dans un tableau de coma profond et brutal, une nuque souple, même si la participation ventriculaire est inexistante; et il faudra bien se garder, surtout dans les cas d'hémorragies méningées médicales, de pratiquer la ponction lombaire immédiatement après l'accident, car elle mettrait la vie du malade en danger immédiat du fait du déséquilibre apporté dans l'hypertension intracrânienne.

Dans ces cas extrêmes, se forment de véritables collections sanguines sous-arachnoïdiennes diffuses, recouvrant toute la périphérie du cortex; mais aussi soit dans les fractures de la base du crâne, soit dans les ruptures de malformations de la partie postérieure de l'hexagone de WILLIS, peut se constituer une véritable gangue hématique sous-arachnoïdienne siégeant dans la citerne circum-pédonculaire, véritable étau qui comprime les pédoncules cérébraux et qui, alors, loin de donner lieu à un syndrome méningé, provoque un syndrome d'hypertonie de décérébration (obs. 26).

2 - On peut assister quelquefois à la constitution d'une collection de liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens, ceci d'ailleurs de façon extrêmement rapide, à la faveur d'un traumatisme crânien. Cette collection, siégeant soit à la périphérie, soit dans la région basilaire, tend à donner lieu aux mêmes manifestations cliniques, avec leurs conséquences éventuelles que précédemment.

B - MENINGITES.-

1 - les méningites aiguës banales, qui peuvent être soit médicales et dans ce cadre nous joignons les fortes réactions méningées au cours des maladies infectieuses de forme grave, soit dues à l'effraction de la dure-mère lors de traumatismes crâniens, donnent les mêmes attitudes de contractures d'aspect méningé, mais les antécédents et la ponction lombaire après fond d'oeil, viendront confirmer le diagnostic. C'est dans cette catégorie qu'il faut placer la méningite tuberculeuse suraigüe, accompagnant souvent une miliaire, où il n'est pas rare de retrouver du liquide sanglant à la ponction lombaire.

De toute façon, il est toujours possible, surtout en cas d'infections méningées post-traumatiques, post-otitiques ou post-sinusiennes, de voir s'établir un foyer d'encéphalite localisée qui peut toujours, malgré les thérapeutiques médicales actuelles, évoluer vers la formation d'un abcès cérébral; celui-ci parfois latent, peut évoluer comme une tumeur cérébrale, entraînant un syndrome d'hypertension intra-crânienne, et par son volume propre et l'oedème réactionnel qui l'entoure, peut entraîner, surtout lorsqu'il est temporal, un syndrome d'hypertonie de décérébration par compression pédonculaire.

2 - Méningites tuberculeuses.

Il faut en rapprocher la forme pseudo-tumorale de la méningite

tuberculeuse, qui ne donne aucun signe méningé, mais évolue comme une tumeur cérébrale avec hypertension intra-crânienne et stase papillaire au fond d'oeil. Mais l'atteinte rapide de l'état général et une température oscillant aux alentours de 38 ° orientront le diagnostic.

Quant aux formes prolongées des méningites tuberculeuses, souvent méconnues, elles offrent fréquemment un délicat problème diagnostique; elles sont surtout l'apanage de l'enfant. L'hypertension intra-crânienne est ici considérable et il arrive souvent qu'à une période très avancée de l'évolution ces malades se mettent en attitude d'hypertonie de décérébration. Malgré tout, grâce aux médications anti-tuberculeuses actuelles, la guérison est à ce stade encore possible, comme en témoigne un cas récent, l'enfant F... Michèle, 12 ans, traitée à la Clinique Neuro-chirurgicale du 28 juin au 23 juillet 1957, et qui est ressortie consciente, sans séquelle neurologique.

Ce sont évidemment là des aspects cliniques trompeurs de transition, dans lesquels l'étiologie est parfois très difficile à saisir. Le syndrome méningé peut être très fruste, inexistant même, et l'affection méningée ne se manifester cliniquement que par les complications de l'hypertension intra-crânienne.

VIII - LES CRISES TONIQUES

POSTERIEURES.

Ce sont les "cerebellar fits" de JACKSON, accidents paroxystiques marquant l'aggravation de l'hypertension intra-crânienne, lors de l'évolution des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, par engagement des amygdales cérébelleuses.

La crise, en général de courte durée, débute brutale-

ment et provoque la chute du malade. Précédée souvent de céphalées intenses et même de vomissements en fusée, elle se caractérise par une lente prise d'attitude de contractures des membres, empruntant le type en hyperextension avec rejet invincible de la tête en arrière, opisthotonos marqué et mains en hyperpronation.

Cette crise peut prendre le caractère trompeur de forte prédominance unilatérale.

La conscience n'est souvent pas altérée.

Très caractéristiques de cet accès brutal sont les désordres neuro-végétatifs, d'apparition aussi violente que lui, qui l'accompagnent. Ils sont représentés par des troubles du rythme respiratoire, pouvant aller de la respiration stertoreuse avec irrégularités jusqu'au rythme de CHEYNE STOKES et même à l'apnée prolongée transitoire, par un ralentissement du pouls, par une élévation de la pression artérielle, par des hoquets.

Ces accès tendent à devenir de plus en plus fréquents et peuvent réaliser au maximum un état permanent.

Cet accident, d'un pronostic grave, demande dès sa constatation l'intervention neuro-chirurgicale d'urgence.

On voit qu'ici l'analogie est très frappante et que l'histoire de la maladie sera utile pour débrouiller bien des cas; car des manoeuvres telles que celles utilisées pour la recherche du phénomène de MAGNUS et DE KLEIJN peuvent aboutir à la mort subite, ces malades étant extrêmement fragiles et ne devant pas être manoeuvrés intempestivement.

Néanmoins, l'argument de sauvegarde de la conscience, la notion de crises répétées et les désordres neuro-végétatifs paroxystiques contemporains de l'accès permettent une différenciation aisée dans la grande majorité des cas.

IX - L'HYPERTONIE DE DECORTICATION

Son origine est cortico-sous-corticale, sans participation lésionnelle des étages sous-jacents, du moins dans les cas d'une très grande pureté.

Elle se manifeste par une morphologie hypertonique en hyperextension généralisée superposable à la rigidité de décérébration, à ceci près, et c'est là un caractère essentiel, que l'avant-bras est toujours en flexion forcée sur le bras (FULTON). Ces caractères de définition sont très proches de ceux de l'hypertonie de décérébration, puisque les mêmes structures sous-jacentes sont libérées. Les muscles sont le siège d'une rigidité plastique, mais celle-ci est plus nuancée, moins caricaturale et partant de moindre intensité, ce qui témoigne de l'intégrité d'une grande partie des formations inhibitrices diencéphaliques; en particulier, elle est loin d'interdire tout mouvement. Son appréciation est surtout réalisable au repos, car c'est à ce moment-là qu'elle s'exteriorise au maximum.

On peut dire de même pour la libération des autres réactions réflexes : les réflexes toniques labyrinthiques nuquaux, en particulier le phénomène de MAGNUS ET DE KLEIJN, et les réflexes d'automatisme médullaire, comme le phénomène du triple retrait; mais ici, paradoxalement, et ceci du fait de la moindre intensité et de la variabilité de l'hypertonie, il est possible de les extérioriser beaucoup mieux.

La rigidité de décortication se manifeste, au mieux, dans les grandes lésions hémorragiques affectant toute l'étendue d'un hémisphère.

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION 1.--

Monsieur E...Bernard, âgé de 25 ans, est envoyé à la Clinique neuro-chirurgicale le 23 mai 1954, pour perte de connaissance survenue immédiatement à la suite d'un accident de voiture ayant causé un traumatisme crânien important.

A son entrée on constate un coma carus accompagné d'une hypertonie de décérébration spontanée et généralisée qu'exagère la moindre excitation.

Il existe une plaie du cuir chevelu, mais il n'y a pas d'écoulement nasal ni auriculaire. D'ailleurs, les radiographies standards du crâne ne montrent pas de fracture décelable.

Un encombrement bronchique important fait pratiquer d'urgence une trachéotomie qui améliore relativement l'état du malade.

Elle est suivie immédiatement d'un trou de trépan explorateur temporal droit, l'artériographie carotidienne droite ayant montré un très léger déplacement des artères cérébrales du côté opposé.

L'intervention est absolument négative et en particulier ne montre aucune hémorragie méningée ni oedème cérébral.

Au cours des jours suivants, l'hypertonie de décérébration régresse progressivement, mais de façon incomplète. Si la conscience reste abolie, les réflexes de la vie végétative réapparaissent. Malgré tout, l'encombrement bronchique persiste nécessitant de nombreuses aspirations.

Un mois après, on place une sonde gastrique de manière à entreprendre la nutrition du malade par une voie plus physiologique.

A la cinquième semaine de son hospitalisation, une hémoptysie de grande abondance survient, bientôt suivie de selles noirâtres, provenant du sang dégluti. La radiographie pulmonaire pratiquée au lit du malade ne montre rien. La numération sanguine met en évidence une anémie à 2.090.000.

En juillet apparaissent des escarres lombaires, qui disparaîtront progressivement, puis dorsales, découvrant les apophyses épineuses, qui régresseront également.

Le malade se trouve dans un état de stupeur, yeux ouverts, ne parlant pas, sans contact avec l'entourage. La rigidité persiste aussi intense. Au fond d'oeil, on note des papilles à secteur temporal pâle, prédominant sur l'oeil droit.

A la fin du mois d'août, il paraît y avoir une amélioration légère de la conscience. La déglutition de quelques gorgées de liquide devient possible. L'hypertonie de décérébration, elle, n'a aucunement rétrocedée.

Le malade mourra dans le marasme le 4 avril 1955, le degré hypertonique étant absolument semblable à celui des premiers jours.

A la vérification anatomique, on constata un piqueté hémorragique diffus de toute la substance blanche des hémisphères cérébraux et cérébelleux, de multiples suffusions hémorragi-

ques sur toute la hauteur du tronc cérébral.

OBSERVATION 2.

Mademoiselle E...Denise, âgée de 18 ans, est renversée par une motocyclette dans l'après-midi du 6 novembre 1954. Elle est conduite en pleine conscience dans un hôpital parisien, sans signe évident de traumatisme crânien, mais avec une fracture de la diaphyse fémorale droite avec gros déplacement, que l'on essaie de réduire sous anesthésie générale.

Le lendemain, en prenant son petit déjeuner, la blessée tombe brutalement dans le coma, et celui-ci, dans les deux heures qui suivent, devient profond. Ce coma a débuté par une perte des urines et une contracture en flexion des deux membres supérieurs; le signe de BABINSKI était bilatéral.

La blessée, après accord téléphonique, est transportée à la Clinique Neuro-chirurgicale. Là, on constate un coma profond avec cependant conservation des réflexes cornéens, et un état d'hypertonie de décérébration spontanée des quatre membres, le tout accompagné d'un pouls filant battant à 120 et d'une pression artérielle à 9/7.

Après des radiographies standards du crâne qui ne montrent aucune lésion osseuse, on fait une artériographie carotidienne gauche qui ne met en évidence aucune déviation des artères cérébrales, mais injecte nettement sur le profil la partie supérieure du tronc basilaire, bien en place d'ailleurs, et des artères cérébelleuses supérieures. On s'en tient donc au seul traitement médical.

Le 8 novembre, l'état de décérébration persiste et devient même extrêmement marqué, tandis que sont apparus des troubles respiratoires importants, avec pauses fréquentes, et des

troubles du rythme cardiaque.

Le 11 novembre à 23 heures, les troubles respiratoires deviennent extrêmement alarmants, aboutissent à l'arrêt complet bientôt suivis de l'exitus.

Ce tableau gravissime installé brutalement chez cette traumatisée est dû probablement à une embolie graisseuse.

A la vérification, on a constaté à la coupe des hémisphères cérébraux, un oedème prédominant du côté droit. Les ventricules sont petits. On retrouve des deux côtés, dans la substance blanche, de multiples foyers hémorragiques, du volume d'une tête d'épingle, qui se groupent en placards, en particulier au niveau du corps calleux. Ce piqueté hémorragique siège essentiellement dans la substance blanche, respectant la substance grise corticale et les noyaux gris centraux; ce piqueté semble suivre les faisceaux de la substance blanche. Le tronc cérébral de même est le siège de foyers hémorragiques identiques. Au niveau du cervelet, on retrouve le piqueté, mais il existe également un aspect congestif global avec une teinte lilas de tout l'organe et quelques suffusions sanguines.

OBSERVATION 3.-

Monsieur L...Sanh âgé de 18 ans, tombe brutalement dans le coma le 9 octobre 1957. Il est envoyé à la Clinique Neuro-chirurgicale où l'on constate que ce coma est accompagné d'une hypertonie de décérébration gauche spontanée et d'une discrète hémiparésie droite.

On enregistre unélectroencéphalogramme qui montre un tracé extrêmement perturbé présentant des figures très lentes, de haut voltage, avec discrète prédominance gauche.

on pratique une artériographie carotidienne gauche qui montre l'existence d'une malformation vasculaire située dans

la région profonde du lobe temporal gauche.

On intervient par un volet temporal : la dure mère n'est pas tendue, le cortex est normal. La ponction permet de retirer du sang de la région du carrefour gauche.

Après ablation du lobe temporal en avant de la veine temporale externe et antérieure, on ouvre la corne temporale qui se trouve remplie de sang et de caillots et fait poser le diagnostic d'inondation ventriculaire. L'exploration, par ses caractères négatifs, fait conclure à la possibilité d'une malformation siégeant dans la région pédonculaire haute, juste au-dessous du genou de la capsule interne.

Les suites opératoires immédiates ne montrent ni amélioration, ni aggravation du malade.

Cependant, il décède peu après l'heure qui suit l'intervention.

La vérification anatomique montra que la malformation, pressentie lors de l'intervention, siégeait sur la partie latérale du pédoncule cérébral gauche au niveau du territoire de l'artère cérébrale postérieure, située pour une part au-dessus de l'insertion du plexus choroïde pour une part au-dessous.

OBSERVATION 4.-

Monsieur R... Pierre âgé de 50 ans, est admis à la Clinique Neuro-chirurgicale le 20 décembre 1957. Le blessé a fait une chute de scooter le jour même, avec perte de connaissance immédiate. Une trachéotomie d'urgence avait été pratiquée dans le service parisien qui l'avait envoyé.

Lors de son entrée, il présentait une hypertonie de décérébration spontanée bilatérale manifeste, à prédominance gauche, surtout brachiale, avec paroxysmes extrêmement intenses lors de la torsion du mamelon. Il existe un intervalle entre l'apparition de ces phénomènes hypertoniques et l'accident; on

note un signe de BABINSKI bilatéral, mais aussi une mydriase droite et une ecchymose mastoïdienne droite.

Les clichés standards du crâne, pratiqués d'urgence, ne présentent pas de fracture décelable; mais l'artériographie carotidienne droite qui suivit immédiatement, met en évidence un décollement des vaisseaux sylviens, malheureusement du type hématome sous-dural aigu. / L'intervention le confirme, permet l'évacuation d'un hématome sous-dural temporal droit et montre un cerveau sous-jacent, piqueté, de coloration groseille, battant normalement mais restant à distance de la paroi.

Les jours suivants, le blessé est toujours en décérébration spontanée avec des paroxysmes très intenses lors de la stimulation mamelonnaire. Sa nuque est souple.

Lors de la recherche du phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN le test est positif, avec flexion du côté de l'occiput et extension du côté du nez.

La mobilisation passive des segments de membres les uns sur les autres est pour ainsi dire impossible tant l'hypertonie est importante. On doit noter par ailleurs que ces manoeuvres sont génératrices de paroxysmes extrêmement violents.

Du côté des réflexes, les ostéo-tendineux, très difficiles à mettre en évidence, sont vifs, polycinétiques aux quatre membres; le BABINSKI est bilatéral; les cornéens sont abolis.

Pendant cette période, la température se trouvait constamment au-dessus de 39° avec un pouls en rapport, la pression artérielle se maintenait aux environs de 11/6; l'encombrement bronchique était important, témoin d'une infection pulmonaire disséminée ainsi que le faisait ressortir la radiographie pulmonaire.

A partir du début de janvier, le traitement hormonal institué améliore considérablement le malade, tant au point de vue clinique qu'au point de vue neuro-végétatif.

Le coma est plus léger, les réflexes cornéens présents. L'hypertonie de décérébration n'apparaît dès lors qu'après une

stimulation mamelonnaire vive et s'extériorise seulement à gauche. On note toujours des réflexes ostéo-tendineux vifs mais symétriques aux quatre membres, un BABINSKI bilatéral, mais aussi une paralysie incomplète de la troisième paire crânienne (mydriase et strabisme externe), à droite.

La température se maintenait entre 37 et 38°, le pouls aux environs de 90; la respiration était régulière du fait que l'encombrement avait presque totalement disparu.

Le 6 janvier, l'état du malade s'aggrave brutalement et il retombe en décérébration généralisée spontanée. La température est à 40 °, la pression artérielle descend à 8/5, la respiration s'accélère, l'encombrement se manifeste à nouveau, les urines deviennent rares et foncées.

Les urines reviennent en quantité normale les jours suivants mais sous un aspect purulent, véritable culture de colibacilles.

Cet état neuro-végétatif précaire, accompagné d'infection urinaire, va en s'aggravant jusqu'à la mort du malade en hyperthermie le 29 janvier 1958. Durant cette période, l'hypertonie en extension ira au contraire en s'atténuant et, vers la fin, le blessé ne répondra plus qu'aux stimulations très vives, seulement du côté gauche, et encore, faiblement.

La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION 5.-

Monsieur P...Robert, âgé de 38 ans, est victime d'un accident de la voie publique le 18 mars 1958 à 20 heures. Il est transporté immédiatement dans un hôpital parisien où il est admis. Là, on constate un coma profond, qui d'ailleurs a été immédiat, accompagné d'une respiration stertoreuse. Le blessé ne répond à aucune excitation; les réflexes ostéo-tendineux paraissent normaux et symétriques; on ne note aucune réponse à des re-

cherches réitérées des réflexes cutanées plantaires; les pupilles sont d'ouverture normale. On note, en outre, une plaie cutanée de la région temporale droite. La pression artérielle est à 12/10, le pouls à 90.

Les radiographies standards du crâne montrent un léger enfoncement en plaque de la région temporale droite.

Le blessé est transporté sur accord téléphonique, à la Clinique Neuro-chirurgicale, le soir même. Là on constate un coma carus avec abolition des réflexes cornéens. Le malade ne réagit à aucune excitation cutanée. On note un signe de BABINSKI bilatéral. La nuque est raide. Le reste de l'examen est en tout point semblable à celui fait précédemment. A noter une polypnée intense accompagnée d'irrégularités respiratoires. Le malade est mis à un traitement médical.

Quatre jours plus tard, le coma est moins profond, les réflexes cornéens présents. Le blessé réagit à présent aux excitations cutanées. On remarque une paralysie faciale gauche d'origine centrale, accompagnée d'une hémiparésie gauche. Le signe de BABINSKI est bilatéral.

Jusqu'au 31 mars, l'état sera sensiblement le même. Ce jour-là, le malade s'aggrave brutalement : il est de nouveau dans un coma carus avec abolition des cornéens et, qui plus est, ses quatre membres ont une attitude typique d'hypertonie de décérébration.

Le soir même sous l'effet de la correction du syndrome hydro-électrolytique qu'il présente, le malade ouvre les yeux, ses réflexes cornéens sont réapparues, l'hypertonie de décérébration a cédé totalement.

Le lendemain matin, on pratique une artériographie carotidienne droite qui montre non seulement la présence d'un hématome intra-temporal, mais aussi celle d'une lame sous-durale. Comme la cérébrale antérieure est strictement en place sur les couchés de face, on en déduit la présence d'une lame sous-durale de l'autre côté. Le malade, ayant été un peu aggravé par les deux injections du côté droit, on décide de s'abstenir de l'artériographie de contrôle du côté gauche.

A l'intervention, en effet, on trouvera un hématome intra-temporal droit, accompagné d'une lame d'hydrome sous-dural; du côté gauche, sera évacué un important hydrome sous-dural.

Si, après l'intervention, le malade paraît plus présent qu'avant, son état neurologique, par contre, n'a pas changé: paralysie faciale gauche, hémiplégie gauche, signe de BABINSKI bilatéral.

La 10 avril on note une régression notable de la paralysie faciale gauche; l'hémiparésie gauche a récupéré presque en totalité. Le membre inférieur droit est le siège d'une certaine contracture, mais les réflexes ostéo-tendineux sont symétriques. Le membre supérieur gauche est en flexion-pronation, témoin d'une légère contracture. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis; les réflexes cutanés plantaires sont toujours en extension bilatérale.

Le lendemain, on note une nette amélioration par rapport à la veille et le malade répond vaguement aux questions qu'on lui pose.

Petit à petit, il sortira de son coma gardant des séquelles d'hémiparésie gauche avec contractures; l'hémiparésie droite, transitoire, présentée au moment de l'intervention a régressé totalement. Mais en même temps qu'il va sortir de ce coma, il va présenter un syndrome psychique assez particulier, caractérisé par une désorientation temporo-spatiale complète accompagnée de logorrhée avec fabulation et fausse reconnaissance, désignant ses interlocuteurs par des noms propres toujours différents qui semblent correspondre à des personnages connus autrefois. Il intègre dans ses récits certains des mots prononcés devant lui, d'où une salade verbale extraordinaire.

S'ajoutait à ces troubles, jusque peu avant sa sortie vers un hôpital psychiatrique, un refus de boire et de manger. Le malade sort le 21 juillet 1958.

A propos de ce malade dont la survie est due en grande partie au traitement médical correcteur des troubles hydro-électrolytiques, nous allons indiquer les grandes lignes des thérapeu-

tiques qui lui ont été prodiguées, en même temps que nous mentionnerons les troubles qu'il a présentés (en mEq).

Dates	20-3	22-3	24-3	30-3	31-3	2-4	4-4	8-4	10-4
Na Sér.	132,6	136,9	139,1	147,8	139,1	139,1	132,6	134,7	121,7
K Glob;	110	96,7	97,4	97,4	93	75,1	88,6	102,5	105,8
K. Sér.	4,4	3,5	3,3	3	3,8	4,2	4,1	5,1	5,1

Dates	12-4	14-4	16-4	18-4	19-4	26-4	13-5	21-5	
Na Sér.	134,7	134,7	136,9	147,8	130	134,7	136,9	139	
K. Glob.	107,7	108,5	106,6	90,4	106,8	105,3	100,2	90,5	
K. Sér.	4,4	5	4,8	5,1	4,2	4,4	3,5	5,8	

Le traitement a consisté en :

- 50 U. ACHT/j. du 21 mars au 1er avril.
- 50 à 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone du 21 mars au 1er avril.
- de petites doses, dites bloquantes, d'hormone post-hypophysaire (3 à 5U./j.) du 26 avril au 29 avril.

Sous l'action du traitement, on assiste à une normalisation du rapport : $\frac{\text{Na Sér.}}{\text{K. Glob.}}$

et même à une inversion brutale qui correspond à l'aggravation clinique et à la découverte de l'hydrome sous-dural et sous-arachnoïdien bilatéral opéré le 1er avril.

On voit que ce syndrome biologique d'hyperhydratation extra-cellulaire correspond effectivement à une augmentation du rapport $\frac{\text{Na Sér.}}{\text{K. Glob.}}$

Les constatations lors de l'intervention confirment

ces résultats : hydrome associé à un collapsus cérébral.

Si l'intervention modifie peu l'état du malade, par contre l'administration d'hormone post-hypophysaire à la dose de 20 U/ j. jointe à l'administration de liquide hypotonique en abondance (4 à 6 litres/j.) pendant les cinq jours qui suivront l'intervention, permet de retrouver le stade initial de déséquilibre en faveur du secteur intra-cellulaire, de là la période comateuse.

A partir du 14 avril, on reprend l'ACTH (50U./j.) et l'hormone post-hypophysaire (5 U/j.) et on obtient à nouveau une chute du K Globulaire coïncidant avec le réveil du malade.

Si l'on assiste par la suite à une rechute, elle sera seulement biologique; ne comportant aucune traduction clinique appréciable; elle obéira très facilement au traitement hormonal.

OBSERVATION 6.-

Monsieur L...Marcel, âgé de 22 ans, est envoyé le 22 avril 1958 par une clinique chirurgicale privée de province dans le service pour traumatisme crânien datant de huit jours.

L'interrogatoire de la femme du blessé nous apprend qu'il a été victime d'un accident de motocyclette : il serait tombé spontanément, sans cause apparente, sans avoir été heurté d'après des témoins oculaires, de son véhicule en marche. Le coma fut immédiat.

On ne possède aucun renseignement clinique sur le séjour du malade dans la clinique qui l'a adressé.

A son arrivée, la nuit, à la Clinique Neuro-chirurgicale on constate que le blessé se trouve dans un coma extrêmement profond; il présente une flaccidité complète des quatre membres, des réflexes ostéo-tendineux extrêmement faibles mais symétriques, des cutanés abdominaux et des crémastériens abolis des deux côtés, un signe de BABINSKI bilatéral, des cornéens très faibles,

On note une paralysie faciale droite périphérique.

Le lendemain, le coma est toujours profond, mais s'est installée une hypertonie de décérébration du côté droit. Le blessé présente en effet, spontanément, une hyperextension-adduction des membres supérieur et inférieur droits, avec protrusion de l'épaule, hyperpronation de la main dont les doigts sont fléchis sur le pouce et la paume creusée, et varus équin du pied avec flexion des orteils. Sa nuque est raide.

Cette hypertonie musculaire est considérable; les réactions d'allongement et de raccourcissement sont bien mises en évidence.

Malheureusement, le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN n'a pas été recherché.

La stimulation mamelonnaire entraîne des paroxysmes du même côté.

Du côté gauche, il semble exister une hémiplégie.

Les réflexes ostéo-tendineux, extrêmement vifs à droite, sont abolis à gauche. Quant au cutané plantaire, il est en extension bilatérale, peut-être plus nette à droite.

Les radiographies standards du crâne pratiquées dans la matinée, montrent un trait de fracture frontal droit, sus-orbitaire, se prolongeant vers l'écaille du temporal sans l'atteindre; il n'y a pas d'enfoncement.

Le 24 avril et les jours suivants, l'aspect neurologique est identique. Toutefois, l'état du blessé évolue et le coma tend à se dissiper. Le malade, d'abord, gémit lorsqu'on le pince; le 25, il répond par "oui" à une question simple qui lui était posée; les jours suivants, il ouvre les yeux et répond aux questions laconiquement par "oui" ou par "non".

Le 29 avril, on lui fait une artériographie carotidienne et les clichés font conclure à l'existence d'un hémātome intra-cérébral temporal droit.

Ce diagnostic est confirmé lors de l'intervention.

Dans les heures qui suivent l'opération, l'hypertonie de décérébration, localisée à droite, régresse rapidement et entièrement, tandis que l'hémiplégie gauche demeure aussi

intense. Mais l'amélioration de la conscience, déjà amorcée, s'affirme et se poursuivra les jours suivants.

Un bilan ^{est} pratiqué peu avant la sortie du malade qui se situe le 18 juin.

Il montre une conscience parfaite, une force musculaire segmentaire diminuée de façon globale aux quatre membres, d'avantage du côté gauche, mais le malade marche convenablement et peut très bien se servir de ses membres supérieurs. Du côté des réflexes, les cutanés abdominaux et les crémastériens sont diminués à gauche par rapport à droite; la même remarque peut être faite pour les ostéotendinaux. Les cutanés plantaires sont indifférents des deux côtés. Nous ajouterons que la paralysie faciale périphérique droite a presque entièrement régressée.

Une escarre sacrée importante, complètement cicatrisée le 18 juin, a motivé l'hospitalisation prolongée du malade.

Au point de vue végétatif, durant la période d'observation, la température s'est montrée très irrégulière, évoluant de 37° à 39°5/10, avec un pouls en rapport entre 90 et 130; la pression artérielle se tenait à 13/8 sans grosses variations. Il existait un encombrement bronchique important nécessitant de nombreuses aspirations.

Après l'intervention, la température n'a pas dépassé 38°5/10, le pouls 110; la pression artérielle se maintenait constamment aux alentours de 14/8. Après quoi, toutes ces constantes redevinrent normales dans les jours qui suivirent.

OBSERVATION 7.-

Madame B... Madeleine, âgée de 51 ans, se trouvant en voiture le 20 juin 1958 est victime d'une collision à 21 heures. Un médecin, témoin de l'accident relate une perte de connaissance immédiate durant deux minutes environ, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

La reprise de conscience est complète, mais la malade

se plaint d'une douleur violente au niveau d'une plaie du cuir chevelu fronto-temporale droite, d'environ dix centimètres de long.

La malade est transportée par Police-Secours à l'hôpital de La Pitié où elle est admise dans un service de chirurgie générale. On constate alors que la malade, un peu obnubilée, présente un épistaxis bilatéral et une otorragie gauche. L'examen neurologique à cette heure est absolument normal. La plaie du cuir chevelu est suturée. La pression artérielle est alors à 12,5/8 et le pouls est progressivement monté de 90 à 110.

Le 21 juin au matin, la malade très obnubilée, ne répond plus aux questions posées que par des grognements. A l'examen, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et symétriques, et l'on n'aurait trouvé aucun déficit moteur. La nuque est molle. Il existe des deux côtés une extension fixée du gros orteil. A ce moment-là, la pression artérielle est à 14/8, le pouls irrégulier entre 70 et 90, la température à 36°5/10, les mouvements respiratoires de 16 par minute. La blessée déglutit normalement.

Nous sommes appelés auprès de la malade à 14 h. 30 et nous l'admettons immédiatement à la Clinique Neuro-chirurgicale. En effet, elle est alors dans un coma vigil avec incontinence; elle présente une parésie faciale droite avec une hémiparésie du même côté. Au niveau de cet hémicorps, les réflexes ostéo-tendineux sont diminués, les cutanés abdominaux abolis, le cutané plantaire en extension. Il n'y a pas d'anisocorie. La nuque est souple. La pression digitale à l'endroit de la blessure cutanée provoque un grognement de douleur.

Sur les radiographies standards du crâne, est dessiné un trait de fracture de l'écaille temporale gauche filant vers le rocher.

Une artériographie carotidienne gauche suit immédiatement l'examen clinique. Elle confirme par l'image d'un hématome extra-dural le diagnostic déjà suspecté cliniquement.

A l'arrivée de la malade en salle d'opération, nous

avons la surprise de constater l'existence d'une hypertonie de décérébration patente, localisée au côté gauche, donc contrôlatérale par rapport à l'hémiplégie, qui est maintenant massive. Cette hypertonie est spontanée, fixant les deux membres en hyperextension-adduction, la main en hyperpronation avec doigts fléchis sur le pouce, le pied en varus équin; elle est paroxystique lors de la stimulation mamelonnaire. investigations

Nous n'avons pu pratiquer d'autres investigations cliniques vue l'urgence opératoire.

Un volet pariétal gauche est taillé et, dès l'ouverture, on tombe d'emblée sur un volumineux hématome extra-dural qui a pour origine une rupture de la branche postérieure de l'artère méningée moyenne au niveau du trait de fracture.

Dès l'évacuation de la masse hématique, les signes hypertoniques de décérébration gauche disparaissent, l'hémiplégie droite régresse, tandis que la malade reprend conscience sur la table d'opération, demandant où elle se trouve et ce qui lui arrive.

Lorsqu'on la ramène dans son lit, elle répond parfaitement aux questions qui lui sont posées.

Les suites opératoires sont extrêmement satisfaisantes. L'examen neurologique pratiqué quotidiennement les jours suivants, ne montre aucun trouble de la parole, aucun déficit moteur ou sensitif, des réflexes absolument normaux, un tonus musculaire identique aux quatre membres. La malade ne se plaindra seulement que d'une surdité gauche, avec vertige de position, dûs à l'irradiation du trait de fracture sur le rocher.

La blessée sort le 16 juillet 1958 en parfait état.

Durant son séjour à la Clinique Neor-chirurgicale, sa température oscillait entre 37° et 37°5/10, avec un pouls en rapport aux environs de 90.

OBSERVATION 8.-

Monsieur F...Pierre, âgé de 63 ans, est admis le 20 juillet 1958 dans un hôpital parisien pour hémiplegie gauche apparue brutalement dans la nuit. Le malade est dans un coma vigile et couloureux, il semble souffrir fortement de la tête. Il présente une raideur méningée intense. On fait une ponction lombaire qui laisse échapper un jet de liquide teinté de sang.

Le 21 juillet, le syndrome méningé est en grande partie disparu, le malade est sorti de son coma, mais il reste très confus. Malgré tout, il rapporte de son état à un accident de voiture, sans que l'on puisse en faire la preuve. A l'examen, on remarque une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, une paralysie faciale gauche d'origine centrale accompagnant une hémiplegie gauche flasque, totale et proportionnelle. Le signe de BABINSKI est bilatéral, mais majestueux à gauche. Un fond d'oeil demandé conclut à des papilles normales, des artères grêles et à l'absence d'hémorragie.

Le 26 juillet, bien que l'état général se soit très amélioré, le malade présente toujours son hémiplegie gauche. On refait une ponction lombaire; elle montre un liquide xanthochromique avec de nombreuses hématies altérées. Elle a une malheureuse conséquence.

Le 28 juillet, brutalement, le malade tombe dans un coma carus, ce qui motive son transfert le lendemain à la Clinique Neuro-chirurgicale.

Et l'on voit un malade dans un coma très profond, qui présente une hypertonie de décérébration droite spontanée typique : le membre supérieur est en hyperextension et en adduction serrée avec protrusion de l'épaule; la main est creusée et se trouve fixée en hyperpronation, les doigts fléchis sur le pouce. Au membre inférieur, l'attitude est tout aussi caractéristique : il existe une hyperextension-adduction avec rotation interne, pied en varus équin et orteils fléchis. La nuque

est raide, les mâchoires sont serrées. On remarque une légère mydriase gauche.

La stimulation mamelonnaire provoque des renforcements de cette hypertonie.

A gauche, on constate la persistance de l'hémiplégie flasque.

On pratique, sans attendre, des radiographies standards du crâne qui mettent en évidence un trait de fracture pariétal droit. Aussitôt suit une artériographie carotidienne droite qui fait évoquer, par l'énorme déplacement des artères cérébrales, la présence d'un volumineux hématome extra-dural.

L'intervention est immédiatement pratiquée. Un volet pariétal droit est taillé, qui, soulevé, met à plat un important hématome extra-dural de deux à trois centimètres d'épaisseur. L'incision de la dure-mère, permet à son tour, d'évacuer un caillot sous-dural d'une importance moitié moindre, dont l'ablation montre qu'il existe encore un saignement en jet à partir d'une artère corticale certainement blessée au niveau du trait de fracture.

Après l'opération, le malade ouvre les yeux; son coma s'est dissipé, mais il reste cependant obnubilé. On remarque alors que l'hypertonie de décérébration droite a disparu. L'hémiplégie gauche, elle, demeure tout aussi massive.

Le lendemain matin, la conscience est moins perturbée encore. Les mouvements du côté droit sont normaux; on y constate cependant des réflexes ostéo-tendineux très vifs. Les réflexes médians sont exagérés. L'hémiplégie gauche persiste.

Dans les premiers jours d'août, on assiste à une amélioration très nette de la conscience, bien qu'une certaine désorientation temporo-spatiale subsiste encore. Si le malade garde toujours son hémiplégie gauche, on voit commencer à réapparaître les réflexes ostéo-tendineux de ce côté. A droite, bien que le malade puisse effectuer tous les mouvements, il existe tout de même une légère hypertonie, accompagnée d'ailleurs d'une vivacité anormale des réflexes ostéo-tendineux. Les

réflexes médians, eux, se sont atténués. Il faut noter, pour compléter le tableau de cette amélioration spectaculaire, que les réflexes cutanés plantaires sont en flexion à droite comme à gauche.

D'ailleurs, petit à petit, l'hémicorps gauche retrouve sa motivité volontaire. Les premiers mouvements ont commencé par les extrémités et, au milieu du mois, l'hémiplégie a complètement régressée.

Lorsque le malade sort le 19 août 1958, il a complètement retrouvé l'usage de ses quatre membres.

Au point de vue végétatif, si la température était élevée les deux premiers jours de l'hospitalisation dans le service (39°), elle a progressivement décru pour se stabiliser à partir du quatrième jour, à 37°-37°5/10.

OBSERVATION 9.-

Monsieur D...Pierre, âgé de 29 ans, est victime le 30 août 1958 d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance immédiate, consécutif à un accident de la voie publique.

Admis dans un hôpital de banlieue, on constate un coma peu profond sans signe de localisation.

Cet état demeure inchangé jusqu'au 4 septembre, date à laquelle le blessé fait brutalement une hémoptysie abondante avec encombrement des voies respiratoires supérieures, tel qu'il nécessite la trachéotomie. Cette hémoptysie a été contemporaine d'une poussée tensionnelle à 20. Le cliché pulmonaire est normal. Le même jour est notée une raideur méningée franche avec signe de BABINSKI bilatéral.

Le lendemain apparaît une paralysie faciale gauche d'origine centrale.

Le 6 septembre au matin, le malade toujours dans le coma et sans que celui-ci se soit accentué, présente maintenant

une hémiplégie gauche. Cette constatation motive son transfert à la Clinique Neuro-chirurgicale.

Entre temps, avaient été pratiquées des radiographies standards du crâne qui n'avaient dévoilé aucun trait de fracture, un fond d'oeil qui n'avait montré qu'un léger oedème de la papille plus net à droite, un électroencéphalogramme qui avait enregistré des signes de perturbation diffuse sans aspect localisateur.

A son entrée, l'examen du blessé met en évidence une hémiplégie gauche à prédominance brachiale, avec une paralysie faciale gauche de type central et une mydriase droite. On fait une artériographie carotidienne droite, mais les différents clichés ne montrent aucun déplacement des vaisseaux cérébraux.

L'aspect général du malade ne se modifiera pas jusqu'au 12 septembre. Mais ce jour-là apparaît une attitude hypertonique en extension du membre supérieur gauche avec pronation de la main, tandis que le membre inférieur reste flasque. On note toujours une mydriase droite et le coma semble plus profond.

Le 18 septembre, le coma est carus et l'attitude hypertonique est toujours localisée au membre supérieur gauche. Devant l'aggravation du coma, on décide une autre artériographie carotidienne droite : on ne note qu'un léger déplacement en masse de la cérébrale antérieure, dû sans doute à un oedème cérébral du côté contus, mais pas le moindre décollement.

Deux jours plus tard, le coma est toujours intense, mais le tableau neurologique a quelque peu changé : l'hypertonie de décérébration, jusqu'ici localisée au membre supérieur gauche, est à présent généralisée, atteignant les quatre membres, néanmoins à prédominance gauche; la nuque est raide, mais de façon discrète. Malgré tout, les réflexes cornéens sont présents et même est mis en évidence le réflexe de clignement à la menace. Les réflexes ostéo-tendineux sont très vifs, mais il n'est pas toujours facile de les rechercher, l'hypertonie segmentaire étant considérable. Le signe de BABINSKI est retrouvé des deux côtés.

Le 25 septembre, une conscience très relative s'est établie : le malade déglutit bien, il ouvre même la bouche lorsqu'on le lui demande. Lorsqu'on pince le mamelon gauche, on provoque une flexion au niveau du membre supérieur gauche, mais, maintenant, on a une tendance à la pronation à droite; avec la même manoeuvre à droite, on obtient des réflexes de défense des deux côtés.

Huit jours après, l'état de conscience n'a pas changé. Mais l'attitude spontanée, elle, s'est modifiée et on peut la définir à droite comme à gauche par une adduction du bras qui reste collé au corps avec avant-bras et main fléchis, une protrusion des épaules et une extension des membres inférieurs avec pieds en varus équin. Lors de la mobilisation passive des segments de membres les uns sur les autres, on sent une grande résistance à gauche, mais à droite la manoeuvre est aisée. La raideur de la nuque est importante. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents des deux côtés, vifs et symétriques avec trépidation épileptoïde des pieds. Les cutanés abdominaux ne sont pas retrouvés, par contre le crémastérien gauche est net. Des escarres sont apparues dans la région sacrée.

Ces escarres progressant, le blessé va se mettre en flexion tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, se recroquevillant sur lui-même. Du fait de l'extension rapide des escarres, l'état du malade va s'aggraver. Elles vont se multiplier, affectant n'importe quel point d'appui (épaules, coudes, etc...) vont s'infecter, devenir d'énormes plaies torpides, tandis qu'une cachexie progressive s'établira rapidement.

Le blessé meurt le 22 octobre 1958.

A la période toute initiale de son hospitalisation dans le service, la température était à 40°5/10, avec un pouls à 130. Jusqu'à la fin du mois de septembre, elle a oscillé entre 37° et 38° avec un pouls en rapport entre 80 et 100. A partir du début d'octobre, la température s'est progressivement élevée à 39°5/10, mais la courbe thermique était très irrég-

gulière avec des clochers nombreux. A la période terminale, on note une hyperthermie à 41°5/10. La pression artérielle s'est toujours maintenue aux alentours de 14/7 et ses variations furent très légères.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

OBSERVATION 10.-

L'enfant R...Jean-Marie, 14 ans, accidenté le 9 septembre 1958 alors qu'il circulait à bicyclette, est admis le jour même à la Clinique Neuro-chirurgicale. La perte de connaissance a été immédiate.

C'est un blessé dans un coma très profond, choqué avec une pression artérielle effondrée, un pouls rapide et petit, un coeur tachy-arythmique, une respiration profonde entrecoupée de pauses survenant irrégulièrement et un encombrement respiratoire important, commandent la trachéotomie immédiate et l'oxygénéothérapie.

D'emblée, on est frappé, chez ce jeune malade, par l'attitude en hypertonie de décérébration bilatérale spontanée.

Les épaules sont reportées en avant, les membres supérieurs sont fixés en hyperextension avec adduction importante des bras. Les mains sont en pronation forcée si bien que les paumes regardent en haut. Les doigts sont fléchis en griffe sur le pouce.

Les membres inférieurs sont en extension-adduction et rotation interne; les pieds en équinisme forcé et en varus.

La tête est déportée en arrière et sur le côté droit; les mâchoires sont serrées; la nuque est raide.

La paroi abdominale est contracturée.

Cet aspect ne changera pas jusqu'à la mort de l'enfant près de deux mois après.

Le petit malade présente spontanément des renforcements

de cette attitude permanente, s'accompagnant de grincements de dents. On peut aussi provoquer des paroxysmes par des excitations extéro-ceptives variées, surtout de caractère noci-ceptif : torsion du mamelon, bruits importants, recherche du signe de BABINSKI.

Il n'y a aucune motilité volontaire; et l'on ne constate sporadiquement que des mouvements péri-buccaux à type de succion avec grincements de dents, satellite des paroxysmes hypertoniques.

La mobilisation passive des divers segments de membres permet d'apprécier aisément l'hypertonie considérable que présente aux bras les extenseurs, aux avant-bras les extenseurs et les pronateurs, à la main et aux doigts les fléchisseurs, mais aussi par instant l'extenseur propre du pouce qui le place entre le médus et l'annulaire. Aux membres inférieurs, l'hypertonie est tout autant considérable au niveau du psoas, des adducteurs, des extenseurs de la jambe, des péroniers latéraux, des muscles plantaires et du fléchisseur du gros orteil. La nuque est raide.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN existe de façon patente : extension-pronation du côté facial, flexion-supination du côté nuchal.

Les réflexes ostéo-tendineux sont très difficiles à rechercher du fait de l'hyperextension intense, et, lorsque la contracture cède légèrement, on constate des réflexes très vifs.

Il existe un signe de BABINSKI bilatéral ; les cutanés abdominaux et les crémastériens sont très faibles.

On notera enfin qu'on ne décelait pas de paralysie de la septième paire, ni de paralysie oculo-motrice; mais on constatait la présence du réflexe cornéo-ptérygoidien dont on connaît le pronostic extrêmement fâcheux.

Les radiographies standards du crâne n'apportaient aucune notion de fracture.

Au début d'octobre, malgré cet état de rigidité persis-

tant de façon rigoureusement identique, le malade semble revenir à une sorte de conscience, extrêmement relative; il paraît même souffrir lorsqu'on appuie sur ses globes oculaires. D'ailleurs les réflexes photo-moteurs sont réapparues; et quelques jours après il ouvre même les yeux.

Cependant, durant ce temps, un état de profonde cachexie s'est installé; et cette maigreur, très intense, s'accroissant de jour en jour, résiste à toute thérapeutique (protéolysats en perfusion, gavage par sonde). L'état trophique de la peau fut normal et il n'y eut pas d'escarres, exception faite des derniers jours, où de volumineuses plaies sacrées se développèrent très rapidement.

Malgré tout, l'état hypertonique reste sans changement et le blessé meurt le 29 octobre 1958.

Pendant son hospitalisation, la température s'est maintenue entre 37 Et 38°, excepté durant les dix premiers jours où très irrégulièrement, elle avait atteint 40° et plus; le pouls fut toujours en rapport. La respiration, irrégulière à l'arrivée, devint calme et régulière dès les premiers jours, ceci du fait de l'action thérapeutique de la trachéotomie permettant une désobstruction facile et fréquente et une oxygénation plus aisée. La pression artérielle s'est maintenue aux environs de 12/7 en moyenne, si l'on fait exception de l'arrivée.

A la vérification anatomique du cerveau, on note un encéphale d'aspect "gros", luisant, un très petit engagement des deux uncus, et la présence d'un minuscule caillot libre au niveau de la bifurcation des cérébrales antérieures.

A la coupe, le cerveau est légèrement oedématisé et la région occipitale est un peu "lilas".

Dans le thalamus du côté droit, il existe une lésion bruneâtre, grosse comme un petit pois.

Dans la protubérance, à gauche, à la partie antérieure de la calotte, bien en dehors de l'aqueduc de Sylvius, existe une nécrobiose de la taille d'un grain de mil, d'aspect hémorragique.

Le troisième ventricule et l'aqueduc de Sylvius sont très légèrement dilatés.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

1°/ prélèvement frontal bi-latéral

Oedème diffus, péricellulaire, périvasculaire et interstitiel, particulièrement net sur la première couche et au niveau de la substance blanche.

Lésions cellulaires parcellaires diffuses à degrés variables avec figures de cytolysé et de neuronophagie.

Gliose particulièrement nette dans les couches profondes de la substance grise et dans la substance blanche, de type surtout oligodendrogliale.

2°/ coupe transversale intéressant le thalamus et la région pédonculaire.

On remarque des lésions nettement focalisées

- a) au niveau du trigone
- b) au niveau du nucleus ventralis lateralis du thalamus, à droite.

En ces points, existe une démyélinisation importante, un remaniement glial, de nombreux macrophages chargés de pigment sanguin. Ces foyers paraissent la séquelle de petites hémorragies.

Le tronc cérébral est le siège de lésions diffuses, avec des figures de cytolysé parcellaires et souvent accentuées, aboutissant à la disparition cellulaire, avec une réaction gliale importante, astrocytaire et oligodendrogliale; on voit aussi un oedème diffus.

Ces lésions intéressent les noyaux thalamiques, les noyaux rouges, le locus niger des deux côtés, enfin les noyaux hypothalamiques.

3°/ protubérance

lésions diffuses de même ordre, plus marquées du côté gauche, où existe dans la partie de la calotte avoisinant le pied, un foyer de démyélinisation avec surcharge de corps granulo-graisseux et de macrophages pigmentaires, une réaction gliale importante.

Les noyaux vestibulaires sont relativement peu lésés.

OBSERVATION 11.-

Madame D...Ghislaine, âgée de 52 ans, entre à la Clinique Neuro-chirurgicale le 18 septembre 1958, pour confusion mentale associée à un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

Une ponction lombaire pratiquée la veille de son admission avait montré un liquide hémorragique.

Un fond d'oeil immédiatement pratiqué dans le service, dès son entrée, avait fait constater des et des vaisseaux d'aspect normal; mais il existait de nombreuses suffusions hémorragiques ponctiformes et en flammèches, plus importantes à gauche.

Comme antécédents, on ne notait rien de particulier.

A son entrée, l'état de la malade était déjà très évocateur. En effet, cette femme, dans un coma léger, présentait une hypertonie de décérébration spontanée à prédominance gauche. En outre, il faut noter qu'il existait une mydriase bilatérale surtout gauche, que la tête et les yeux n'étaient pas déviés. Aux membres supérieurs, on remarquait une adduction et une hyperextension bilatérales avec une main en hyperpronation.

Le pouce était plaqué sur une paume creusée, avec les autres doigts fléchis sur lui.

Au membre inférieur, de même, on remarquait une hypertonie bilatérale à prédominance gauche avec extension, adduction et varus équin du pied.

La nuque était très raide. Il existait un trismus irréductible. La manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX montrait un léger déficit facial gauche et renforçait l'hypertonie.

A la mobilisation passive des divers segments de membres, l'hypertonie était difficile à réduire surtout du côté gauche.

La recherche du phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN ne modifie pas de façon appréciable la rigidité.

Le pincement du mamelon, lui, renforçait de façon paroxystique l'hypertonie, surtout aux membres supérieurs, tandis que lumière et bruit ne donnaient aucune modification.

Du côté des reflexes, les ostéo-tendineux, très vifs, l'étaient surtout à gauche; les cutanés abdominaux absents, le BABINSKI bilatéral; les médians vifs.

Les radiographies standards du crâne, pratiquées de façon systématique, ne montrèrent rien de particulier, de même que l'électroencéphalogramme dont le tracé de coma ne mettait en évidence que des perturbations diffuses.

A la fin du mois de septembre, la malade, toujours dans un coma léger, présente une rigidité plus marquée au niveau de la racine des membres, toujours prédominante à gauche. La manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX met toujours en évidence un déficit facial gauche.

L'hypertonie est manifeste, bilatérale, surtout du côté gauche, hémiplégié, avec réactions d'allongement et de raccourcissement; il n'y a pas de phénomène du canif bien évident. La nuque est raide, le trismus toujours présent.

La torsion d'un mamelon amène un mouvement de retrait de l'hémicorps opposé et un paroxysme du côté ipsilatéral.

Lors de la recherche du phénomène de M AGNUS & DE KLEIJN on obtient seulement une flexion du genou du côté nuchal.

Au début du mois d'octobre, le coma est toujours léger, mais sont apparues des escarres fessières et une hématurie purulente. La rigidité est maintenant prédominante du côté droit, côté vers lequel la face est tournée en déviation forcée.

Au membre supérieur droit, il existe une flexion moyenne de l'avant-bras sur le bras; les doigts sont en flexion forcée dans une main toujours creusée avec pouce à l'intérieur. A gauche, la flexion des deux premiers articles est plus modérée. Si l'on mobilise la main pour la mettre en supination, elle tend à revenir en pronation dès qu'on la lâche.

Au niveau des membres inférieurs, l'hypertonie est prépondérante à droite, mais si les pieds sont toujours en varus équin, les jambes sont en flexion sur les cuisses et les cuisses sur le bassin.

A l'extrémité céphalique, il y a toujours une nuque raide et un trismus, mais la mydriase a disparu.

Les réflexes ostéo-tendineux, difficilement explorables du fait de l'importance de la contracture, paraissent exagérés; le BABINSKI est toujours bilatéral, les cutanés abdominaux non retrouvés et les médians vifs.

Au cours de l'hospitalisation de la malade, les moyennes du pouls étaient aux environs de 90, celles de la température de 38°5/10, celles de la pression artérielle de 12/6 sans modification paroxystique.

La malade est décédée le 15 octobre 1958 (température 37°5/10).

L'autopsie a montré la présence d'un anévrisme cirsoïde du lobe occipital gauche, visible à sa face inférieure et développé à partir de la cérébrale postérieure gauche, anormalement volumineuse. La jonction temporo-occipitale gauche est le siège, à la face inférieure du cerveau, d'un hématome de la grosseur d'un oeuf de poule.

Il existe un engagement de la pointe des lobes temporaux, plus marqué à gauche. A la face interne, on voit à gauche un engagement de la circonvolution péricalléuse au-dessous de la faux.

A l'étude histologique :

COUPE I : oedème gonflement oligodengroglial. Dissociation de la trame au voisinage de l'hématome (pulvinar et putamen).

Même aspect au niveau de la capsule interne
Thalamus et noyaux gris paraissent conservés.

COUPE 2 : à gauche , lésions cytolytiques parcellaires du putamen et du pallidum.

Oedème considérable de la capsule interne.

THALAMUS : pas de lésions cellulaires nettes.

du côté droit, pas de lésions cellulaires nettes
seulement de l'oedème.

CORPS CALLEUX :

(bourrelet) : foyer de malacie avec corps granulo-graisseux, et à sa lisière, de nombreux globules rouges.

COUPE 3 : oedème diffus. Pas de lésions cellulaires précises.

PROTUBERANCE : léger oedème diffus.

BULBE : idem.

OBSERVATION 12.-

Madame B....Esther, âgée de 70 ans, est adressée d'urgence le 8 octobre 1958 à la Clinique Neuro-chirurgicale d'un médecin pour traumatisme crânien. La malade, en effet,

est tombée d'une échelle le jour même à 9 heures : la perte de connaissance a été immédiate.

A son entrée à midi, l'interrogatoire de l'entourage précise que la malade, hypertendue de longue date, a perdu connaissance avant de tomber. Cette perte de connaissance n'a duré que quelques minutes, et la malade, ayant repris conscience, a parlé, s'est plainte de céphalées, et a demandé à ce qu'on la laisse tranquille. Un quart d'heure après, le coma a commencé à s'installer, il est devenu rapidement profond.

A l'examen on constate un coma carus avec abolition des réflexes cornéens; et, s'il existe une discrète parésie faciale droite d'origine centrale, on ne peut mettre en évidence de déficit moteur. La nuque est souple. Il existe une mydriase bilatérale. Les réflexes ostéo-tendineux sont très diminués globalement, les cutanés abdominaux ne sont pas retrouvés, le signe de BABINSKI est bilatéral. Il y a une ébauche de triple retrait aux membres inférieurs.

Mais au cours de cet examen, on remarque que le pincement du mamelon provoque une hypertonie de décérébration, nette, mais limitée aux seuls deux membres supérieurs : ceux-ci sont collés au corps en hyperextension, avec hyperpronation de la main qui se creuse, et flexion des doigts sur le pouce; les épaules se portent irrésistiblement en avant. On n'a observé aucun mouvement au niveau des membres inférieurs.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN n'a pas été recherché.

La malade présente des arrêts respiratoires nombreux et prolongés qui cèdent à la respiration artificielle manuelle. Lorsque la respiration se régularise, on remarque que les manifestations hypertoniques s'exagèrent lors de l'expiration, pour être maximales à l'apnée expiratoire et diminuent d'intensité lors de l'inspiration.

La température est à 35°6/10, le pouls à 60, la pression artérielle à 9/5.

La malade est décédée vers 14 heures. On notait, peut avant, une élévation de la température à 37°6/10 avec un pouls

à 120 petit et filant; la pression artérielle était imprenable.
La vérification anatomique n'a pu être faite.

OBSERVATION 13.-

Monsieur G...Henri, âgé de 33 ans, est victime d'un accident d'automobile le 12 octobre 1958. Examiné dans le service d'urgence de La Pitié, il est admis à la Clinique Neuro-chirurgicale.

Le blessé, assez agité, est dans un coma vigil, qui a été immédiat, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite; il a présenté d'emblée un déficit moteur gauche, surtout brachial, et une paralysie faciale gauche centrale. Il n'y a eu ni otorrhagie ni épistaxis. Il n'y a pas de raideur de la nuque. Les pupilles sont égales et d'ouverture moyenne. Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents; les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et paraissent symétriques; les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont plus faibles du côté gauche. Mais ce blessé est en plus un polytraumatisé qui présente une fracture de l'extrémité inférieure du radius droit, une luxation acromio-claviculaire gauche, des plaies du cuir chevelu et de la face.

Le pouls est à 65, la pression artérielle à 11/6.

On pratique des radiographies standards du crâne; elles ne montrent pas de trait de fracture.

Le lendemain, l'état du malade, en particulier neurologique, est identique. On ne note seulement, par rapport à la veille, que l'installation d'un signe de BABINSKI à gauche et l'abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastérien du même côté; l'intensité de l'hémi-parésie, elle, n'a pas changé.

Le 14, on a la surprise de retrouver le blessé enfoncé dans un coma carus, tel que les réflexes cornéens sont abolis

tableau dont la caractéristique est l'apparition d'une hypertonie de décérébration gauche spontanée. L'épaule est fixée en avant, tout le membre supérieur, en hyperextension, est collé contre le flanc, tandis que la main, creusée, dont les doigts sont fléchis sur le pouce, se trouve en hyperpronation forcée. Le membre inférieur, lui aussi, est hyperétendu, en rotation interne et en adduction, avec un pied en varus équin. La nuque est raide mais il n'y a pas de trismus.

La résistance à la mobilisation passive des divers segments de membres gauches est marquée, surtout au niveau des extrémités. Toute tentative accroît l'hypertonie, de même que la stimulation mamelonnaire du même côté.

Le phénomène de MAGNUS ET DE KLEIJN n'a pas été recherché. Les pupilles sont toujours égales. Il n'y a pas de réflexe cornéo-ptérygoidien.

On pratique alors une artériographie carotidienne droite, mais elle ne montre aucun déplacement, aucun décollement.

Quatre jours plus tard, le malade est sorti de son coma, essaie même de formuler quelques mots; son hypertonie de décérébration gauche a disparu complètement, mais l'hémi-parésie est retrouvée avec la même intensité et la même netteté.

Le 24 octobre, le malade rechute, et c'est à nouveau le coma. Or est réapparue concurremment une discrète hypertonie de décérébration gauche, appréciable surtout sur les segments distaux.

Deux jours après, le malade est à nouveau conscient, grâce à la correction des désordres hydro-électrolytiques qu'il présentait; s'il reste obnubilé et lointain, il parle en murmurant et s'alimente. L'hypertonie de décérébration gauche a de nouveau disparu. Si le blessé répond normalement aux stimulations cutanées à droite, par contre à gauche s'installe une certaine spasmodicité à prédominance distale. Les réflexes ostéo-tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite; les cutanés abdominaux et le crémasterien sont diminués de ce côté; il

existe un cutané plantaire en extension à gauche alors qu'il est en flexion à droite.

La température et le pouls ont subi des variations dans le sens de l'augmentation pendant les deux périodes où se manifesta l'hypertonie de décérébration : jusqu'à 40° et 130 pulsations par minute; entre temps, la température et le pouls étaient normaux. La pression artérielle, elle aussi, monta jusqu'à 18/13 pendant ces deux périodes, mais se stabilisait aux environs de 13/7 lorsque le malade était conscient. S'il y a eu des modifications de fréquence du rythme respiratoire on n'a jamais observé d'irrégularités; il n'y a jamais eu d'encombrement de l'arbre.

Le malade est sorti du service le 9 janvier 1959 ne conservant que son déficit moteur gauche et une certaine détérioration psychique.

En marge de tout cela, il est intéressant de noter qu'il a développé au niveau de sa fracture de l'extrémité inférieure du radius droit une para-ostéopathie hypertrophiante type DEJERINE.

OBSERVATION 14.-

Madame D...Gisèle, âgée de 30 ans est hospitalisée à la Clinique Neuro-chirurgicale le 24 octobre 1958 pour cécité progressive avec syndrome d'hypertension intra-crânienne, émaillé de trois crises comitiales généralisées.

A l'examen on note une cécité bilatérale complète avec mydriase et aréflexie photo-motrice, une anosmie bilatérale et, au fond d'oeil, une atrophie optique post-stase bilatérale. Il n'existe aucun autre signe neurologique.

Mais la palpation du crâne révèle la présence d'une bosse fronto-pariétale médiane.

Les examens complémentaires radiographies du crâne,

électroencéphalogramme, gammaencéphalogramme, artériographie carotidienne-confirment la présence de la tumeur et concluent à une méningiome médian volumineux entraînant une grosse hyperostose de la voûte.

La malade est opérée sous hibernation le 8 novembre 1958 et l'on extirpe un méningiome du tiers moyen de la faux pesant 173 grammes, envahissant le sinus longitudinal supérieur sur une grande étendue, qu'on ligature, et infiltrant l'os sus-jacent.

La malade se réveille vers 20 heures et parle à 21 h.

Mais, dans la nuit éclatent des phénomènes convulsifs généralisés, auxquels succède bientôt un état de mal Bravais-Jacksonien facial, tantôt droit, tantôt gauche, mais qui cède rapidement au traitement anti-convulsivant.

Dans la matinée, la malade sombre dans le coma et bientôt apparaît une hypertonie de décérébration spontanée bilatérale, de type intermittent.

On réintervient vers 10 heures et on ne constate qu'un oedème cérébral important accompagnant un foyer de ramollissement étendu à tout le lit du méningiome; on extirpe le tissu nécrosé.

Malgré cela, le degré des crises d'hypertonie de décérébration de la malade restera inchangé jusqu'à sa mort, le 23 novembre 1958, quoiqu'on ait constaté pendant ce laps de temps des périodes de conscience relative entre les accès. Ces crises survenaient sans raison apparente et avec une fréquence très variable.

En quoi consistait cet état intermittent de décérébration spontanée ?

La malade, allongée sur le dos, avait la tête légèrement inclinée vers la droite; les épaules étaient fixées en avant, les bras en adduction, les avant-bras en hyperextension la main en pronation accusée, les doigts semi-fléchis, le pouce à l'intérieur d'une paume creusée; les cuisses et les jambes se trouvaient de même en hyperextension et en adduction et

les pieds en varus équin.

La palpation musculaire montrait une hypertonie nette, mais non considérable, au niveau de tous les membres.

La flexion passive des divers segments de membres les uns sur les autres entraînait une résistance nette mais non excessive. On a pu observer constamment les réactions d'allongement et de raccourcissement, mais jamais de phénomène du canif. Ces manoeuvres provoquaient des renforcements paroxystiques au niveau des autres membres et au niveau de la face.

La recherche du phénomène de MAGNUS ET DE KLEIJN s'est avérée positive, comportant cependant une variante : la tête tournée d'un côté ou de l'autre provoquait du côté ipsilatéral un renforcement de l'extension-adduction du membre inférieur avec varus équin forcé du pied; l'autre côté ne participait pas. La position persistait environ une dizaine de secondes, la tête étant revenue à sa position normale.

Lorsqu'on stimulait la malade, soit au mamelon, soit par la manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX, soit en frôlant sa joue avec une épingle, on remarquait, de façon homolatérale ou bilatérale suivant l'unitéarité ou la bilatéralité de la stimulation, après un temps de latence variant entre une et cinq secondes, des paroxysmes de l'hypertonie très caractéristiques :

- au niveau des membres supérieurs, les quatre derniers doigts étaient légèrement fléchis mais de façon extrêmement tonique, le pouce se plaquait contre la paume, la paume se creusait. On assistait à une exagération de l'attitude hypertonique en extension du deuxième article sur le premier et de l'hyperpronation de la main, tandis que l'épaule se roulait irrésistiblement en avant.

- aux membres inférieurs, l'attitude se renforçait de la même manière : les pieds déjà en varus équin, s'étendaient encore, de telle façon que la crête tibiale se continuait avec le dos du pied; la plante du pied se creusait. Les orteils, eux, se mettaient en hyperflexion. On pouvait voir enfin une rota-

tion interne des deux membres avec exagération de l'adduction.

- au niveau de l'extrémité céphalique, il n'a été observé rien de semblable. La nuque restait souple, mais lors des stimulations, les globes oculaires effectuaient, en même temps que s'ouvraient les paupières, un lent mouvement de plafonnement. Les lèvres s'éversaient en une sorte de rictus, rappelant le rire sardonique, et les mâchoires se serraient irrésistiblement.

- au niveau du tronc, si l'on assistait à une légère incurvation du rachis au cours des excitations, l'ensemble musculaire restant, en particulier la sangle abdominale, demeurait souple.

Des stimulations successives provoquaient à chaque fois les mêmes réponses et il n'a jamais été observé de phase d'extinction.

Les stimulations lumineuses, auditives et auriculo-caloriques n'ont pas donné de réponse paroxystiques.

Au décours de toutes ces stimulations, les réflexes ostéo-tendineux, globalement diminués au repos, étaient très vifs.

Les cutanés abdominaux étaient absents; le signe de BABINSKI bilatéral, sans retrait.

Du côté des réflexes médians, on décelait seulement un sterno-pectoral des deux côtés et une réponse vive à la percussion des muscles abdominaux.

Les réflexes cornéens étaient présents.

Parmi les réflexes de défense, la flexion forcée du pied droit amenait une extension du gros orteil et une dorsi-flexion du pied, et au bout de trois manoeuvres, le triple retrait s'amorçait. Du côté gauche, bien qu'il fut moins net, il s'observait malgré tout lors de la première manoeuvre.

L'état de conscience fut éminemment variable. On vit la malade répondre "oui", "non" aux questions qu'on lui posait, grogner seulement à la stimulation ou se trouver dans le coma carus à la période terminale. A ce propos, nous mentionnerons que, si la déglutition fut longtemps conservée, le premier temps n'existait

pas : la malade éversait ses lèvres au lieu de les tendre.

Au point de vue végétatif, la température oscillait autour de 38°, la pression artérielle se maintenait aux alentours de 12/7, le pouls autour de 100, les mouvements respiratoires à 25. A la période terminale, survint une hyperthermie à 41°7/10, avec encombrement trachéo-bronchique et pauses respiratoires.

La vérification anatomique n'a pu être réalisée.

OBSERVATION 15.-

Monsieur H...Bernard, âgé de 18 ans, alors qu'il circulait à bicyclette le 3 novembre 1958 vers 21 heures, heurte le bas côté de la route et fait une chute; la perte de connaissance est immédiate.

A son entrée dans un hopital parisien, on constate un coma carus avec de longues pauses respiratoires, telles que l'on a pu penser lors de son arrivée que cet homme était mort.

A l'examen on constate, outre un épistaxis, une otorrhagie droite, des vomissements sanglants, une mydriase gauche, que le blessé reste insensible à toute excitation et garde une immobilité complète. La mobilisation passive retrouve une hypotonie généralisée impressionnante. Aucun réflexe n'a pu être mis en évidence. La température est à 38°, le pouls à 70, la pression artérielle à 13/7.

Dans le cours des heures suivantes, l'intensité du coma diminue, le malade déglutit bien, la mydriase gauche a régressé. Mais l'on peut mettre en évidence une paralysie faciale droite d'origine centrale. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs mais symétriques; les deux réflexes cutanés plantaires se font en extension. On remarque une contracture des muscles abdominaux à droite; il est vrai que le malade émet spontanément des urines sanglantes : les radiographies du bassin ne montrent

aucune lésion osseuse. La température monte à 39°2/10, tandis que le pouls s'accélère à 120.

Dans la soirée, sur accord téléphonique, on transfère le blessé à la Clinique Neuro-chirurgicale. A son entrée, on remarque, outre un coma très profond, une tendance à l'hypertonie en extension avec hyperpronation de son membre supérieur droit. Les autres membres sont hypotoniques. Les muscles abdominaux droits sont contracturés, mais le sondage ramène à présent des urines claires. La nuque est souple. Il n'y a pas d'anisocorie. Il existe un signe de BABINSKI bilatéral.

On pratique d'urgence des radiographies standards du crâne qui permettent de déceler un trait de fracture pariétal gauche et deux traits temporaux gauches. Une artériographie carotidienne suit immédiatement et révèle par le déplacement des vaisseaux cérébraux et un léger décollement avasculaire, la présence d'une lame d'hématome.

En effet, l'intervention permet d'évacuer une très mince lame hématique sous-durale; la portion temporale sous-jacente, transformée en bouillie cérébro-hématique, est excisée. Le cerveau, bien qu'alors détendu, reste très congestif.

Le lendemain, le malade est toujours dans un coma très profond avec abolition des réflexes cornéens, mouvements pendulaires des globes oculaires et pupilles en myosis. Au pincement du mamelon gauche, on obtient des mouvements de défense des deux membres supérieurs, cependant plus discrets à droite; quant à l'excitation mamelonnaire droite, si elle donne à gauche des mouvements similaires de défense, à droite on voit se réaliser soit une hyperextension, soit des ébauches de demi-flexion du membre supérieur, mais ceci toujours avec hyperpronation de la main.

On assiste d'ailleurs à des mouvements spontanés de grattage du membre supérieur gauche. A droite, les mouvements sont beaucoup plus rares et se font le plus souvent en hyperextension.

L'étude du tonus segmentaire montre une nette hyper-

nie brachiale droite. Les trois autres membres sont inertes en résolution musculaire complète. La nuque est souple, mais les mâchoires sont très serrées, les dents grincent. Les muscles abdominaux sont contracturés à droite.

Il n'y a pas de phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN.

La paralysie faciale droite est toujours évidente.

Au point de vue réflexe, les ostéo-tendineux sont égaux et symétriques, mais vifs; les cutanés abdominaux et le crémastérien droits sont abolis, le signe de BABINSKI est bilatéral, mais majestueux à gauche.

Les urines sont toujours claires.

Les jours suivants, le degré du coma est identique, mais l'attitude hypertonique de décérébration a diffusé au membre inférieur; si à gauche les mouvements provoqués ont une réponse de défense, à droite, tandis que le malade grince des dents, le membre supérieur se colle au corps en effectuant une hyperextension paroxystique avec hyperpronation de la main et avec doigts fléchis sur le pouce dans une paume creusée; le membre inférieur réalise un lent mouvement de rotation interne, en même temps que l'hyperextension et l'adduction deviennent plus intenses, avec pied en varus équin et orteils fléchis.

Le 26 novembre, le coma est toujours de règle; mais l'attitude s'est modifiée : à la stimulation on ne peut provoquer seulement que quelques rares mouvements de défense du membre supérieur gauche; les trois autres membres sont inertes, étendus, témoins d'une hypotonie musculaire.

Dans les premiers jours de décembre, le malade, toujours dans le coma, ouvre les yeux lors des stimulations fortes. Par ailleurs, une hypertonie de décérébration nette a refait son apparition : elle est toujours localisée à droite. Cette hypertonie est spontanée et ne s'accroît pas par les stimulations. Elle cédera les jours suivants. On ne peut mettre en

en évidence de signe de BABINSKI.

Le 10 décembre, le coma est complet, mais aussi aréactif. Il ne semble pas exister de troubles végétatifs très importants, comme en témoignent une température à 38°, un pouls à 120, une pression artérielle à 11/6, une fréquence respiratoire à 25. L'oeil droit est en mydriase avec abolition du réflexe cornéen; sur l'oeil gauche, on note une ulcération cornéenne sanglante importante.

Le 23 décembre, l'état du malade s'est nettement amélioré; il semble bien qu'étant dans un état très stuporeux, avoir récupéré certain degré de conscience; il serre la main avec sa main gauche. Une certaine sensibilité cutanée, bien qu'atténuée, paraît être récupérée. Mais le malade est très maigri, malgré toutes les thérapeutiques et soins diététiques mis en oeuvre. L'hypotonie est généralisée.

Le 30, l'état du malade, stationnaire les huit derniers jours, s'aggrave brusquement et l'on voit s'établir, outre une respiration pénible et un pouls irrégulier, des phénomènes convulsifs subintrants localisés aux deux membres supérieurs. Le blessé mourra le lendemain.

Pendant son hospitalisation dans le service, la température a toujours été irrégulière, oscillant fréquemment entre 38° et 39°5/10, mais elle a aussi présenté un clocher préterminal à 40° suivi d'une chute brutale puis d'une remontée terminale en flèche. Le pouls, toujours en rapport, a varié de 80 à 140. La pression artérielle s'est toujours maintenue aux alentours de 14/7 sans variation notable.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

OBSERVATION 16.

Monsieur G....Guy, 34 ans, victime d'un accident de

scooter avec perte de connaissance immédiate, le 23 novembre 1958 est amené directement à la Clinique Neuro-chirurgicale par Police-Secours.

A son arrivée, le malade est dans un coma carus, avec troubles respiratoires importants qui sanctionnent une trachéotomie immédiate. Après quoi, la respiration du blessé est calme et régulière et permet l'examen : il existe une hypertonie de décérébration bilatérale spontanée, beaucoup plus nette à gauche; en effet de ce côté, l'hyperextension-adduction des membres supérieur et inférieur, la protrusion de l'épaule, l'hyperpronation de la main et la varus équin du pied sont plus accentués qu'à droite.

Le pincement du mamelon et la manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX exagèrent cette attitude en entraînant des spasmes hypertoniques très impressionnants.

Il existe une abolition des cornéens, un myosis bilatéral serré. La nuque est souple. Le réflexe cutané plantaire est en extension à gauche, indifférent à droite.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis à droite; ils ne peuvent être recherchés à gauche du fait de l'importance de l'hypertonie en extension.

Suivant immédiatement l'examen clinique, les radiographies standards du crâne ne montrant aucun trait de fracture; puis on passe à l'artériographie carotidienne gauche qui ne montre aucun déplacement des artères cérébrales.

Jusqu'à la fin du mois de novembre, l'état du blessé restera stationnaire et identique. Le 25 novembre, notamment, on constate un coma carus, une hypertonie de décérébration généralisée spontanée, toujours beaucoup plus nette à gauche, côté où la flexion passive de la jambe sur la cuisse ou de l'avant-bras sur le bras reste impossible.

Le phénomène de MAGNUS ET DE KLEIJN est incomplet: la rotation de la tête vers la gauche détermine de ce côté un

renforcement de l'hyperextension des membres supérieur et inférieur, mais ne donne aucune modification des attitudes à droite; la rotation de la tête du côté droit ne donne aucun changement d'attitude.

Les réflexes ostéo-tendineux sont devenus vifs à droite, mais la recherche en est toujours impossible à gauche. Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents.

Il n'y a pas de phénomène du triple retrait à la flexion forcée des orteils.

Les cornéens sont toujours abolis; le myosis bilatéral persiste aussi serré. La nuque est souple.

Durant cette période, la température, très irrégulière, variait entre 37°5/10 et 40°5/10 avec un pouls en rapport entre 90 et 160. La respiration, rapide au début (48), se ralentit progressivement pour se maintenir à 24. La pression artérielle de même, variable initialement (10/6 - 16/8), se fixa ensuite aux environs de 12/6.

Dans les premiers jours de décembre, on assiste à une amélioration progressive, toutefois très relative, de l'état du malade et, tandis que le coma tend à se dissiper, les signes hypertoniques semblent diminuer.

En effet, vers le 5 décembre, le malade est complètement flasque; l'hypotonie est générale, la stimulation n'amène aucun mouvement; les réflexes ostéo-tendineux sont abolis, de même que les cutanés abdominaux et les crémasteriens. Il existe un signe de BABINSKI bilatéral.

Cet état demeurera inchangé jusqu'à la mort du blessé le 6 janvier 1959, cependant que le coma persistait avec toutefois quelques modifications : les cornéens étaient réapparus, il existait une mydriase bilatérale et symétrique, les paupières clignaient à la menace.

Pendant tout ce temps, la température était à 38° avec un pouls à 100, la respiration calme et régulière, la pression artérielle à 12/6.

La vérification anatomique n'a pu être réalisée.

OBSERVATION 17.-

Monsieur C....Auguste, âgé de 32 ans, est renversé le 23 novembre 1958 à 15 heures par une voiture alors qu'il roulait à motocyclette avec sa femme. Les deux blessés entrent à la Clinique Neuro-chirurgicale à 16 heures.

Le malade est conscient, mais présente une otorrhagie droite. A l'examen, on remarque aussi une légère anisocorie, la pupille gauche étant plus grande que la droite, une parésie faciale et une monoparésie brachiale gauches. Il n'y a pas de signe de BABINSKI.

Sa femme dont l'état à ce moment là est beaucoup plus grave, est artériographiée, puis conduite en salle d'opération.

Pendant ce temps-là, vers 17 heures, le malade s'enfonce dans un coma vigil et commence à ébaucher des mouvements de décérébration à gauche sous l'influence de stimulations mamelonnaires homolatérales. Vers 18 heures, le blessé est dans un coma profond avec mydriase gauche et attitude hypertonique spontanée en extension du même côté. Sa nuque est raide.

A ce moment-là, l'intervention sur sa femme étant terminée, on pratique immédiatement sur le blessé une artériographie carotidienne droite. Les clichés montrent, outre une fracture de l'écaille du temporal droit, des vaisseaux cérébraux très déplacés avec une lame avasculaire pariéto-temporale, le tout signant l'hématome extra-dural.

Le blessé présente à ce moment-là une hypertonie de décérébration généralisée et spontanée, exarcerbée lors des stimulations : sa nuque est raide, sa tête projetée en arrière, mâchoires serrées, ses épaules fixées en avant, ses membres supérieurs en hyperextension collés au corps, ses mains en hyperpronation avec doigts fléchis sur le pouce, ses membres inférieurs en hyperextension, ses genoux serrés l'un contre l'autre ses pieds en varus équin, ses gros orteils au contact l'un de l'autre.

Après une trachéotomie préliminaire, un volet temporal droit est taillé centré sur le trait de fracture; il permet d'évacuer un hématome extra-dural qui se prolonge loin au niveau de la base.

Aussitôt après l'intervention, le malade, bien que toujours dans le coma, réagit normalement aux pincements d'un côté comme de l'autre.

Le lendemain, le blessé est à peu près conscient, reste un peu obnubilé il est vrai. Ses réactions aux pincements se font normalement. D'ailleurs, le malade effectue des mouvements volontaires.

Le 26 novembre, le blessé est tout à fait conscient, tient des propos cohérents, s'alimente seul, n'a pas de céphalées. Sa force musculaire est pratiquement normale. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Il sortira le 13 décembre, avec un état général parfait et sans la moindre séquelle neurologique.

Un électroencéphalogramme fut enregistré trois jours avant sa sortie : il ne montre que quelques perturbations touchants l'organisation de l'alpha sans qu'il y ait de foyer.

La température à son entrée, avant l'intervention, était à 36°6/10 avec un pouls irrégulier et lent à 60, une pression artérielle à 11/7 et une respiration devenant de plus en plus difficile.

Après l'intervention, à la suite d'une montée thermique passagère à 39°, avec pouls en rapport, ces constantes revinrent rapidement à la normale : la température oscillait entre 37° et 38° avec un pouls entre 80 et 100, la pression artérielle se maintenait aux alentours de 12/7, la respiration était régulière, et précocément, le 26 novembre, la canule de trachéotomie était ôtée.

OBSERVATION 18.-

Monsieur L...Victor, âgé de 47 ans, grand alcoolique,

est hospitalisé dans un service parisien le 4 décembre 1958 avec l'étiquette de subdelirium, avec coma léger.

Apparaît par la suite une hémiparésie gauche qui s'aggrave rapidement; concurremment, le coma s'approfondit, avec irrégularité tensionnelle;

Malgré l'absence de notion de traumatisme crânien antérieur, le malade, après accord téléphonique, le 5 décembre 1958, est immédiatement transféré à la Clinique Neuro-chirurgicale pour investigations complémentaires.

L'examen constate à son entrée un coma profond avec réflexes cornéens faibles, accompagné d'une hémiplégie gauche massive; il n'y a pas d'anisocorie. La pratique systématique des radiographies standards du crâne donne la surprise de voir un trait de fracture temporo-pariétal droit. Immédiatement suit une artériographie carotidienne droite qui montre un déplacement net, mais cependant peu important, des artères cérébrales.

Ces constatations, jointes à un intervalle libre, sont en faveur de l'hématome extradural, / ce que confirme l'intervention : évacuation d'un hématome extra-dural temporo-pariétal droit s'étendant jusqu'à la base; ouverture de la dure-mère montrant une contusion temporale antérieure et un collapsus à ce niveau.

Malgré l'intervention, l'état du malade continu à s'aggraver et il présente très rapidement une hypertonie de décérébration typique généralisée et spontanée avec hyperextension-adduction des quatre membres, hyperpronation des mains et doigts fléchis, et varus équin des pieds. Il existe un trismus. La nuque est souple.

Dans les heures qui suivent, le blessé devient flasque et ne répond plus aux pincements. Il faut noter la présence du réflexe cornéo-ptérygoidien dont la constatation est très alarmante.

Tout ceci nous ordonne une intervention de l'autre côté, mais le trou temporal élargi, pratiqué aussitôt, ne permet de constater qu'un oedème cérébral extrêmement important;

la ponction intra-parenchymateuse reste blanche. La vérification du côté gauche ne nous montre aucune récidive, mais un cerveau toujours collabé.

Une fois le malade dans son lit, on s'aperçoit que l'attitude hypertonique spontanée est réapparue; seulement, elle est maintenant limitée aux deux seuls membres supérieurs. Le trismus est plus léger, la nuque est toujours souple.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN reste limité aux deux membres supérieurs : flexion supination du côté nuque, extension pronation du côté nez.

Les jours suivants, l'hypertonie reste permanente, bibrachiale, spontanée. La nuque est toujours molle. La tête est rentrée dans les épaules qui sont fixées en avant; les mâchoires sont moyennement serrées. Les deux membres supérieurs apparaissent plaqués contre le flanc; ils sont hyperétendus; les mains sont en hyperpronation et les doigts sont fléchis sur le pouce. La mobilisation passive des membres supérieurs rencontre une grande résistance et il existe un phénomène de l'allongement et du raccourcissement. Les membres inférieurs étendus, inertes, sont très hypotoniques tant à la palpation musculaire qu'à la mobilisation passive, ressemblant à ceux d'un pantin désarticulé. La paroi abdominale est souple.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN reste toujours limité aux seuls membres supérieurs.

La stimulation mamelonnaire amène des paroxysmes hypertoniques concomittents d'ailleurs de modifications respiratoires dans le sens d'une augmentation de l'amplitude. Ces paroxysmes s'extériorisent très bien aux membres supérieurs où ils sont homolatéraux par rapport à l'excitation, légèrement à la mandibule. Les membres inférieurs ne répondent pas.

Les réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs, d'exploration difficile du fait de l'hypertonie, sont extrêmement vifs; aux membres inférieurs, ils sont très faibles. Les réflexes médians sont exaltés; les cutanés abdominaux et les crémastériens

abolis, le signe de BABINSKI bilatéral. Il n'y a pas de réflexes cornéens.

Aux membres inférieurs, il n'a pas été constaté de phénomène du triple retrait.

A partir du 10 décembre 1958, l'hypertonie bibrachiale tend à disparaître, laissant la place à une hypertonie, réactionnelle au pincement, des seules épaules, puis à une flaccidité généralisée; et le malade ne réagit même plus aux pincements. De façon concomittente, l'état végétatif s'aggrave nettement.

Le malade meurt le 15 décembre 1958.

Durant son hospitalisation, la température a varié entre 36°5/10 et 37°5/10, avec un pouls en rapport. La fréquence respiratoire était de 20 en moyenne. La pression artérielle oscillait autour de 11/6.

A la période terminale, le malade était très encombré, malgré des aspirations fréquentes par la canule de trachéotomie (celle-ci avait été pratiquée au tout début de son hospitalisation dans le service). Il devint même algide : 36° et au dessous. La pression artérielle s'effondra pour rester aux environs de 6/3. Le pouls, après une montée à 120 durant plusieurs heures, prit un caractère cachemisière se maintenant à 70.

La vérification anatomique n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION 19.-

Monsieur M...Joachim, âgé de 26 ans, victime d'un accident de voiture le 9 décembre 1958, est hospitalisé d'urgence dans un hôpital de province pour hémorragie droite et plaie du cuir chevelu saignant abondamment. On apprend par le blessé absolument conscient, qu'il est hémophile. La plaie suturée, on met un pansement compressif. Les temps de saignement

et de coagulation sont normaux. Le blessé passe une nuit calme.

Le lendemain matin à 8 heures, brutalement, il tombe dans le coma. L'examen montre alors une abolition bilatérale des réflexes ostéo-tendineux et un signe de BABINSKI des deux côtés; les réflexes cornéens sont conservés, ainsi que les trois derniers temps de la déglutition. Bien que probable, il n'est pas relaté de déficit moteur. La pression artérielle est à 12/6, le pouls arythmique, l'arbre pulmonaire encombré.

A la fin de la matinée, le blessé est transporté d'urgence à la Clinique Neuro-chirurgicale.

A son arrivée, le coma est carus avec abolition des réflexes cornéens. On note une mydriase droite, une nuque souple, un signe de BABINSKI bilatéral; les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ne sont pas retrouvés. Le blessé se trouve en état d'hypertonie de décérébration bilatérale spontanée, à légère prédominance gauche : les épaules sont projetés en avant, les membres supérieurs sont en hyperextension-adduction, les mains en hyperpronation, la paume creusée recevant les doigts fléchis sur le pouce; les membres inférieurs sont eux aussi hyperétendus et en rotation interne, les genoux serrés, les pieds en varus équin, les orteils fléchis. Il n'y a pas de participation céphalique, ni des muscles abdominaux.

La mobilisation des divers segments de membres les uns sur les autres est impossible du fait de la contracture musculaire.

Les excitations mamelonnaires provoquent des paroxysmes extrêmement pénibles avec une accélération du rythme respiratoire et une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires.

L'examen clinique terminé, on pratique des radiographies standards du crâne qui révèlent un trait de fracture temporo-pariétal droit irradiant vers le rocher.

L'intervention aussitôt pratiquée permet d'évacuer un volumineux hématome extra-dural en caillots, s'étendant jusqu'à la partie supérieure de l'hémisphère. L'hémostase est faite très facilement.

Dès la fin de l'intervention, l'hypertonie de décérébration a cédé, faisant place à une contracture en flexion des deux seuls membres supérieurs.

Le lendemain, le malade est conscient, parle, ne présente aucune paralysie des membres, qu'il meut spontanément; il ne conserve qu'une paralysie faciale droite périphérique, qui disparaîtra de façon rapide ultérieurement. C'est alors que l'on peut constater que le malade a une cécité de l'oeil droit accompagnée d'une paralysie du nerf moteur oculaire commun droit.

Malgré cette amélioration spectaculaire, le malade devra rester dans le service jusqu'au 21 janvier 1959, bien que jouissant d'un parfait état neurologique. En effet, la plaie cutanée opératoire allait donner lieu à plusieurs hémorragies de caractère subinquant, créant des périodes d'anémie aigue. Des examens sanguins faits précocement, avaient confirmé le trouble de l'hémostase : une diminution nette du facteur anti-hémophilique B. Le traitement fut délicat.

Le malade sortira complètement rétabli, ne conservant que sa cécité droite comme témoin de son accident.

Avant l'intervention, la température était à 39°2/10, le pouls à 130, la pression artérielle à 13/5. Après l'intervention, ces constantes sont revenues rapidement à la normale; elles n'ont seulement varié que pendant la période hémorragique.

OBSERVATION 20.-

Monsieur M... Robert, âgé de 42 ans, fait une chute de motocyclette le 16 décembre 1958 vers 17 heures. Il est admis dans un hôpital de la banlieue parisienne.

Le blessé est conscient, ne présente aucun signe neurologique; par contre, il a une importante otorrhagie droite. Seuls sont inquiétants, à cette heure, les céphalées intenses dont se plaint le malade, ainsi que les vomissements en jet qu'il présente.

Vers 19 heures, apparaissent, en même temps qu'une agitation psycho-motrice importante, des vomissements sanglants et des sueurs profuses. L'examen montre alors l'apparition d'un réflexe de BABINSKI bilatéral et d'une paralysie faciale gauche centrale, constatations qui motivent, après accord téléphonique, le transfert du blessé à la Clinique Neuro-chirurgicale.

A son arrivée, à 21 heures, le malade est dans un coma profond avec abolition des réflexes cornéens. Mais le fait frappant consiste en une hypertonie de décérébration bilatérale spontanée typique, avec renforcement paroxystiques très intenses lors de la torsion du mamelon.

Les épaules sont fixées en avant; les deux membres supérieurs sont en hyperextension-adduction et rotation interne avec mains creuses, en hyperpronation, et doigts fléchis sur le pouce; les membres inférieurs, de même se trouvent en hyperextension-adduction et rotation interne avec pieds en varus équin et orteils fléchis. La nuque est raide, le trismus de moyenne intensité.

Il existe une mydriase bilatérale à prédominance droite. on note un signe de BABINSKI des deux côtés.

On pratique des clichés standards du crâne qui révèlent une fracture de l'écaille du temporal droit irradiant vers le rocher.

L'état précaire du malade ne permet de s'attarder à faire une artériographie.

A 21 h. 30 le blessé est en salle d'opération. Nous faisons un trou de trépan temporal droit sur le trait de fracture, qui dès qu'il est élargi, laisse jaillir un volumineux hématome extradural en caillots, se prolongeant loin vers la base. La dure-mère sous-jacente, bleutée, ne battant pas, est incisée : s'écoule alors un gros hématome sous-dural. Le cerveau très hypernémie, mais battant, revient vite à la paroi. Mais le malade reste toujours dans le même état et ses attitudes de décérébration généralisée et spontanée restent toujours aussi intenses. Sur constatation de ce fait, nous décidons alors un trou de trépan temporal gauche. Après incision de la dure-mère, nous tombons sur une lame d'hématome sous-dural

dont l'évacuation objective un cortex sous-jacent contus, pété-
chial et codémateux.

Après l'intervention, vers 23 heures, si le degré du coma n'apparaît pas modifié et si la respiration reste toujours bruyante, l'attitude hypertonique en extension s'est dissipée : le malade ne réagit plus sous cette forme que lors des stimulations cutanées. La nuque est souple.

Le lendemain matin, si le coma paraît toujours aussi profond, la respiration est régulière. On note une mydriase droite et un myosis gauche. L'hypertonie de décérébration spontanée n'est pas réapparue.

Au pincement du mamelon gauche, on observe du même côté un mouvement d'enroulement de l'épaule vers l'axe longitudinal du corps, en même temps qu'une hyperextension-adduction avec rotation interne du membre supérieur, qu'une hyperpronation de la main, qui se creuse et dont les doigts se fléchissent sur le pouce. Le membre inférieur se met aussi en hyperextension-adduction, avec rotation interne du pied qui se met en équinisme.

A droite les mouvements sont moins typiques; la réponse du membre inférieur n'est qu'ébauchée; au membre supérieur on constate des mouvements de va et vient, consistant en extension, puis flexion de l'avant-bras sur le bras se succédant assez rapidement; la main ne bouge pas et reste en position intermédiaire.

La manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX, si elle est unilatérale, provoque des mouvements superposables aux précédents; si elle est bilatérale, ces mouvements sont renforcés.

La stimulation de la face cutanée de la joue par le frôlement de la tête d'une épingle donne des réponses identiques à celles de la manoeuvre précédente, si elle est bilatérale; si elle est unilatérale, on observe en outre une rotation de la tête du côté opposé, sans participation oculaire. La stimulation cutanée de la face antéro-latérale du cou par le même procédé ne donne aucune réponse.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN est léger, mais on remarque néanmoins du côté du nez une extension des deux membres, avec tendance pronatrice de la main; du côté de la nuque une flexion des deux membres, surtout du supérieur, avec légère supination de la main. Il est beaucoup plus net lorsque l'on tourne la tête à droite.

Les réflexes ostéo-tendineux sont très diminués à gauche, très vifs à droite; les réflexes cutanés abdominaux et crémastérien gauches sont abolis; le réflexe cutané plantaire est en extension des deux côtés.

Le 18 décembre, si le malade est toujours en coma profond, son état neurologique s'est transformé : le pincement du mamelon détermine à droite des mouvements de défense venant chasser la main; à gauche il provoque seulement une ébauche de défense. Le malade étant encombré, nous pratiquons une trachéotomie.

Le 19 décembre on découvre une aggravation. Le coma est toujours intense. Le pincement du mamelon détermine des attitudes hypertoniques en extension, très nettes à droite, ébauchées seulement à gauche. La stimulation cutanée jugale donne des attitudes identiques, accompagnées d'une rotation de la tête du côté opposé au frôlement de l'épingle. La manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX donne au niveau des membres des réponses beaucoup plus intenses, mais toujours à prédominance droite. Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN est d'intensité moyenne.

Le 20 décembre, le coma est toujours très profond, il y a absence de réponse pupillaire à la lumière et abolition des réflexes cornéens, sans que l'on constate de réflexe cornéo-ptérygoidien.

Au pincement du mamelon, on ne réussit à obtenir qu'une antépulsion des deux épaules sans aucune autre participation des membres supérieurs. Aux membres inférieurs, il n'y a aucune réponse. Mais s'exerce une contracture importante des muscles abdominaux du côté de la stimulation. La nuque reste souple.

La stimulation de la joue donne seulement une contraction de l'abdomen du côté stimulé.

La manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX donne une ébauche d'hypertonie en extension, surtout au niveau des membres inférieurs, en même temps qu'une forte augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires; le pouls, la pression artérielle ne varient pas.

La recherche du phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN s'avère négative.

Le signe de BABINSKI est bilatéral. Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués surtout du côté gauche. Les réflexes de l'axe ne sont pas retrouvés au niveau de la face et sont faibles au niveau du tronc.

Il existe une ébauche bilatérale de triple retrait à la flexion forcée des orteils.

Trois jours après, si la réponse en hyperextension à la stimulation est peu ou prou identique, on a par contre la surprise de noter la réapparition des réflexes cornéens, de faible intensité il est vrai. La mydriase droite a diminué légèrement, le myosis gauche est inchangé.

Le lendemain, l'amélioration se poursuit, les cornéens sont présents, l'anisocorie tend à se dissiper. Si l'on provoque encore une ébauche d'hypertonie à droite, c'est seulement avec des stimulations mamelonnaires vives.

Les jours suivants, le malade cligne des yeux à la menace; mais on ne peut pas dire qu'il soit pour le moins conscient. Il présente toujours sa légère ébauche distale d'hypertonie en extension droite à l'excitation forte du mamelon; à gauche les membres sont complètement flasques et hypotoniques, on n'obtient aucune réponse. Les réflexes ostéo-tendineux manquent en totalité; le signe de BABINSKI est bilatéral.

Le 30 décembre, on enregistre un électroencéphalogramme. Il objective un foyer lésionnel temporal droit, accompagnant une importante désorganisation lente généralisée, avec réactivité à peine appréciable.

Le 8 janvier 1959, le malade ouvre les yeux, les ferme

à la menace, fait légèrement la moue aux excitations fortes. L'anisocorie a sensiblement diminué. Les quatre membres sont très hypotoniques, ne répondant à aucune stimulation. On ne retrouve aucun réflexe ostéo-tendineux, ni cutané abdominal, ni crémastérien, ni médian. Le signe de BABINSKI, toujours bilatéral, est beaucoup moins net. Le blessé ne présente aucune escarre.

Alors que le 12 janvier au matin l'état du malade était sensiblement identique, on apprend le lendemain qu'il est décédé dans l'après-midi.

La température au début, à $39^{\circ}5/10$, avec pouls à 140, a présenté trois clochers du même ordre le 19, le 22 et le 25 décembre; entre temps, elle se maintenait à la normale de même que le pouls. La pression artérielle s'est maintenue à 11/6, excepté au début où elle avait chuté jusqu'à 7/4.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

OBSERVATION 21.-

Madame P...Marie-Jeanne, âgée de 70 ans, est renversée le 19 décembre 1958 vers 14 heures par une voiture. Le coma est immédiat. La blessée est transportée par Police-Secours dans un hôpital parisien qui, après accord téléphonique, l'envoie à la Clinique Neuro-chirurgicale.

A son entrée, on constate un coma carus avec abolition des réflexes cornéens auquel s'associe une hypertonie de décérébration très accentuée, bilatérale et spontanée. Les membres supérieurs sont en hyperextension et en adduction forcée avec soulèvement en avant des épaules, la main creusée et en hyperpronation, les doigts fléchis sur le pouce; les membres inférieurs tout aussi hyperétendus sont en rotation interne, les genoux serrés, le pied en varus équin avec orteils fléchis. Il n'y a pas de participation des muscles axiaux : l'abdomen est souple, la nuque est molle, les mâchoires ne sont pas serrées.

Toute tentative de flexion d'un segment de membre sur un

autre s'avère impossible; mais elle amène, ainsi que la stimulation lamelonnaire et la manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX, des paroxysmes très intenses de l'hypertonie.

Le signe de BABINSKI est bilatéral. Les réflexes ostéo-tendineux ne peuvent être recherchés étant donnée l'hyperextension; les cutanés abdolinaux ne sont pas retrouvés.

Sur les radiographies standards du crâne, il existe une fracture pariéto-temporale gauche et une fracture du malai-re gauche.

La température est à 36°, le pouls à 70, la pression artérielle à 13/6.

Le lendemain matin, tous les caractères hypertoniques sont intégralement retrouvés, le coma est tout aussi profond, le tableau n'a pas changé. On constate une mydriase bilatérale à légère prédominance droite.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN est patent avec une flexion, prédominant au membre supérieur, du côté occipital, et une augmentation de l'hypertonie d'attitude du côté nasal.

La température est à 39°5/10, le pouls à 100, la pression artérielle irrégulière, variant entre 17/7 et 7/4.

Le 21 l'état est absolument superposable à celui de la veille.

Par contre, le 22, l'aspect s'est brutalement modifié et l'on a la surprise de voir des membres inférieurs complètement flasques, et seulement une ébauche très discrète de mouvements de décérébration, surtout distaux, aux deux membres supérieurs, n'apparaissant qu'aux fortes excitations.

Les réflexes ostéo-tendineux sont symétriques, mais très faibles. Le signe de BABINSKI est bilatéral.

La température est à 37°, le pouls à 100, la pression artérielle fixée à 12/6.

A partir du 23 et jusqu'à la mort de la blessée le 15 décembre, la flaccidité sera généralisée et complète; et

l'on ne pourra provoquer, même en employant de fortes stimulations, la moindre réaction : la malade est complètement inerte.

Le coma est par ailleurs extrêmement profond. La malade est encombrée. La mydriase est bilatérale, toujours à légère prédominance droite.

Les réflexes ostéo-tendineux ne sont plus retrouvés. Le signe de BABINSKI, bilatéral, ne sera même plus présent à la période terminale.

Les désordres végétatifs sont extrêmement importants. La température a fait une ascension à 40°, est redescendue à 37°, pour remonter à 39°5/10 peu avant la mort de la malade. Le pouls s'est installé entre 100 et 130. Quant à la pression artérielle, elle est restée stable aux environs de 11/6.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

OBSERVATION 22.-

Monsieur S...Roger, âgé de 39 ans, se lève de son lit le 4 janvier 1959 vers 2 heures du matin, pour aller uriner. Sa femme le voit tomber, constate une faiblesse accentuée de son hémicorps gauche. La conscience et la parole sont conservées. Le malade se recouche.

Vers 4 heures, sa femme voit apparaître une obnubilation progressive.

Dans la matinée, voyant que cette torpeur allait en s'accroissant, que la paralysie devenait manifeste, elle appelle son médecin qui adresse aussitôt le malade dans un hôpital parisien où il arrive à 12 H. 30.

Là, on constate un coma de profondeur moyenne avec légère réaction au pincement, une respiration bruyante et irrégulière, une pression artérielle à 16/9. L'examen neurologique ne met alors en évidence aucune paralysie; le tonus est normal et symétrique, les réflexes ostéo-tendineux sont de valeur normale et égale aux deux

membres supérieurs, très diminués au membre inférieur gauche et abolis au membre inférieur droit. Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents. La nuque est souple. Il existe un myosis bilatéral. Lors de la manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX, on constate que, si elle ne met en évidence aucune asymétrie faciale, elle provoque par contre une rotation de la tête toujours du côté gauche.

Sur accord téléphonique, le malade est admis à la Clinique Neuro-chirurgicale où il arrive vers 15 heures.

Le coma est alors très profond avec encombrement pulmonaire important. Les réflexes cornéens sont cependant conservés, mais le myosis est toujours très serré et il n'y a pas de réaction photomotrice des pupilles; par ailleurs, les globes oculaires effectuent de lents mouvements pendulaires. La motilité spontanée du malade est réduite à quelques mouvements de la main et du pied droits.

La stimulation mamelonnaire gauche provoque une hyper-tonie de décérébration strictement homolatérale, avec protrusion de l'épaule, hyperextension du membre supérieur qui se colle au corps, hyperpronation de la main avec flexion des doigts sur le pouce, creusement de la paume; au membre inférieur, elle donne une hyperextension-adduction avec lente rotation interne du pied qui se met en varus équin, et une flexion des orteils. La stimulation droite donne seulement une ébauche de décérébration, elle aussi homolatérale, l'attitude se manifestant surtout aux extrémités des deux membres. La participation céphalique se résume à une contracture très intense des mâchoires. La stimulation bilatérale donne une réponse des deux côtés, mais beaucoup plus importante à gauche.

La manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX donne une hyper-tonie de décérébration extrêmement marquée du côté gauche, moins prononcée à droite, en même temps qu'un trismus très serré. Toutes ces attitudes durent quatre à cinq secondes après cessation de la compression.

On n'a noté aucune réponse à l'excitation cutanée de la joue ou du cou par le frôlement de la pointe d'une épingle.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN est absent.

La stimulation lumineuse, auditive ou auriculo-calorique, ne donne aucune réponse.

Les réflexes ostéo-tendineux sont conservés, vifs à droite, diminués à gauche. Les réflexes de l'axe sont très diminués à l'extrémité céphalique et abolis au niveau du tronc. Les réflexes cutanés abdominaux et crénastériens ne sont pas retrouvés. Le signe de BABINSKI est bilatéral mais plus franc à gauche.

Au fond d'oeil, on constate des artères grêles et spasmees, des hémorragies numullaires, notamment au niveau de la région périmaculaire. Il n'y a pas d'oedème papillaire.

Des radiographies standards du crâne sont pratiquées : si elles ne montrent pas de lésions osseuses, elles révèlent par contre le déplacement vers la gauche de l'épiphyse calcifiée.

Cette constatation, jointe à l'histoire clinique, ordonne une artériographie carotidienne droite : les clichés, par le déplacement des artères cérébrales, font conclure à la présence d'un hématome intra-cérébral temporal postérieur droit. Le malade passe en salle d'opération. On évacue un hématome intra-cérébral capsulaire droit, rompu, dans le ventricule latéral. A la partie inférieure de cet hématome, au contact de la capsule interne, on fait l'hémostase d'un petit lacis artériel très fin, qui devait vraisemblablement constituer une malformation vasculaire; celle-ci, s'étant rompue, a dû provoquer l'accident.

Le lendemain le malade toujours comateux, présente une amélioration de son état neurologique. Du côté gauche, il y a une absence de mouvements spontanés du fait de l'hémiplégie, et une attitude hypertonique en extension lors du pincement du mamelon ipsilatéral. Du côté droit, par contre, les mouvements spontanés sont fréquents, et au pincement on obtient des mouvements de défense typiques.

La compression digitale du facial derrière les branches montantes du maxillaire inférieur donne des réponses similaires :

à gauche, une hypertonie de décérébration, à droite le malade essaie de chasser la main du médecin.

La stimulation de la face cutanée jugale par le frôlement d'un épingle, ne donne pas de réponse.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN est incomplet : lorsque l'on tourne la tête vers la gauche, on constate une hyperextension avec hyperpronation du côté gauche, mais rien à droite; la tête tournée vers la droite ne donne aucune modification des attitudes.

La nuque est légèrement raide, il existe une mydriase gauche.

Jusqu'au 9 janvier 1959, l'état du malade restera identique. Ce jour-là, on constate un coma vigil, et lors d'excitations importantes, par exemple la friction sternale avec le poing, le malade ouvre l'oeil gauche, fait la grimace, grogne, vient avec sa main droite chasser la main, puis, dès que la stimulation a cessé, retombe dans sa léthargie première. Le réflexe cornéen, net à droite, n'est pas retrouvé à gauche; la mydriase gauche est toujours aussi importante. Les membres du côté droit conservent leur motilité spontanée; quant au côté gauche, il est devenu flasque. D'ailleurs, il existe une paralysie faciale gauche patente d'origine centrale et une aréflexie ostéo-tendineuse du même côté; l'hémiplégie est manifeste, facilement explicable par la situation de l'hématome. Le réflexe cutané plantaire est en flexion à droite, n'est pas retrouvé à gauche. La nuque est raide.

Deux jours après le malade est très amélioré, il suit du regard et répond "oui" à l'appel de son nom. Le côté droit est le siège de mouvements quasi normaux; évidemment, l'hémiplégie gauche subsiste.

Mais progressivement, l'état du malade va s'aggraver, comme en témoignent les oscillations de conscience qui aboutiront bientôt au coma. Concomitamment, des escarres fessières apparaissent en même temps que des sueurs profuses et une respiration rapide et superficielle font leur apparition. Le malade est

couché en chien de fusil sur le côté droit, sa nuque est toujours raide. Le côté gauche est devenu d'ailleurs rapidement spasmodique. Malgré tout, l'hypertonie de décérébration n'est pas réapparue.

Le malade meurt le 29 janvier 1959.

La température a toujours oscillé, variant entre 37° et 39°; elle était très irrégulière et l'on note une chute à 35°6/10 le 10 janvier, une hyperthermie terminale à 40°3/10. Le pouls a toujours été en rapport. La pression artérielle était relativement stable, se maintenant aux environs de 12/7. La fréquence respiratoire était de 24, excepté à son arrivée où elle était très irrégulière et où on notait des pauses, et à la fin où elle était très rapide et superficielle à 40.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

OBSERVATION 23.-

Madame G... Marguerite, 73 ans, hypertendue de longue date, fait brutalement un ictus le 23 janvier 1959, après un épisode céphalalgique de quelques jours. Le coma dure cinq jours et l'on constate une paralysie de tout le côté droit.

Le 28 janvier, la malade est conscient, parle, mais l'hémiplégie droite flasque persiste aussi intense.

Le 30 janvier, la malade tombe de nouveau dans le coma. C'est à cette date qu'elle est hospitalisée dans un service parisien.

Le 4 février, sur accord téléphonique, la malade est transférée à la Clinique Neuro-chirurgicale en vue d'investigations complémentaires.

On constate alors un coma profond avec abolition des réflexes cornéens et une mydriase bilatérale. Il existe une hypotonie droite portant sur l'hyperextensibilité. La malade est tout à fait aréactive et aucune excitation ne peut provoquer le

moindre mouvement. La nuque est souple. Les réflexes ostéo-tendineux existent, de vivacité moyenne, cependant un peu plus faibles à droite qu'à gauche. On note un signe de BABINSKI bilatéral.

Devant l'histoire de la maladie, devant les signes actuels, il est décidé sans autre examen complémentaire, d'envoyer la malade en salle d'opération en vue d'évacuer un éventuel hématome sous-dural.

La malade étant installée sur la table d'opération, on constate que l'aspect neurologique a notablement changé, et en particulier, qu'une hypertonie de décérébration bilatérale provoquée prédominant à droite, est apparue. On peut la mettre aisément en évidence, après une phase de latence très courte, par le pincement du mamelon ou la manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX.

Nous pratiquons un trou de trépan temporal gauche : l'exploration se révèle négative.

Nous pratiquons alors un trou de trépan temporal droit une légère incision de la dure-mère permet de constater l'existence d'un hématome sous-dural, qui est évacué après élargissement du trou. Ceci explique l'absence d'aphasie lors de la reprise temporaire de conscience du 28 au 30 janvier.

A la fin de l'intervention, si la malade est toujours dans le coma, ses réflexes cornéens sont réapparus et l'on peut constater alors une mydriase droite résiduelle. La malade, lors des stimulations, effectue des mouvements normaux de défense, cependant beaucoup plus nets à gauche qu'à droite. L'hypertonie de décérébration a disparu.

Progressivement, les jours suivants, le coma va s'estomper et vers le 10 février, la malade est consciente et obéit aux ordres; cependant, une hémiplegie droite persiste.

Son état restera extrêmement satisfaisant jusqu'à la mi-mars, la malade parlant, répondant exactement aux questions qu'on lui pose; ^{on} l'assoit quotidiennement dans un fauteuil.

Brutalement, alors que rien ne laissait prévoir cette aggravation, dans la nuit du 16 au 17 mars, elle sombre à nouveau dans le coma et meurt dans les heures qui suivent.

La vérification anatomique montra un aspect de congestion veineuse diffuse à la surface du cortex, un léger épaississement de l'arachnoïde, une atrophie des circonvolutions frontales, plus marquée du côté gauche.

Il existait un engagement des uncus, plus marqué à droite.

Les différentes sections pratiquées dans un plan horizontal ne montrèrent pas de lésion macroscopique. A noter pourtant, sur une coupe passant un peu au-dessous du sillon pédonculo-protubérantiel, une petite perte de substance située au niveau du pied du côté droit.

A l'examen histologique :

- 1 - noyaux gris : odcème péri cellulaire et périvasculaire diffus. Trame lacunaire.
Pas de grosses lésions des neurones.
- 2 - Pedoncules : Petite lésion malacique du côté droit, située au niveau du faisceau central de la calotte, à proximité de la bandelette longitudinale postérieure.
Important foyer malacique au niveau du faisceau de Turck gauche.
- 3 - Protubérance : Petit foyer malacique au niveau du pied (faisceau pyramidal) du côté droit.
- 4 - Lobe temporal droit : Oedème cortical pericellulaire et périvasculaire. Nombreuses images de gonflement oligodendroglial de l'axe blanc. Hippocampe normal.
- 5 - Lobe temporal gauche : Enormes lésions malaciques sauf au niveau de l'hippocampe, avec énorme gliose astrocytaire giganto-cellulaire.
- 6 - 7 - oedème diffus de l'axe blanc. Microfoyers malaciques

généralement périvasculaires. Pas de grosses lésions cellulaires.

Lésions à interpréter en fonction de l'âge (72 ans) et des manifestations cliniques éventuelles antérieures à son admission à l'hôpital en 1959.

OBSERVATION 24.-

Monsieur K....Emile, âgé de 39 ans, fait le 1er février 1959 un accident vasculaire cérébral. On ne possède aucun détail sur le mode de début de l'affection.

Le malade est hospitalisé dans un hôpital parisien, où l'on constate un coma vigil. qu'accompagne un syndrome alterne de MILLIARD-GUBLER : hémiplégie gauche et paralysie faciale droite. A ce moment là, l'interrogatoire de l'entourage apprend que le malade est un hypertendu, se traitant de façon irrégulière, et qu'il présente une néphropathie dont la nature n'est pas précisée et qui se manifeste par des périodes de coliques néphrétiques accompagnées d'hématurie.

Le 5 février, devant un coma qui s'aggrave et l'apparition d'un certain degré d'hypertonie, on adresse le malade à la Clinique Neuro-chirurgicale en vue d'un traitement chirurgical éventuel.

A son arrivée vers 15 heures dans le service on trouve un malade dans un coma profond avec des réflexes cornéens faibles, des mouvements pendulaires des yeux et une mydriase gauche.

A l'examen on observe des phases de repos très nettes pendant lesquelles le malade est calme. Mais les attitudes qu'il présente spontanément de temps à autre sont très caractéristiques d'une hypertonie de décérébration, à prédominance gauche : l'épaule est en protrusion, le membre supérieur en hyperextension-adduction, la main en hyperpronation, la paume creusée

les doigts fléchis sur le pouce; le membre inférieur en hyperextension-adduction et en rotation interne, le pied en varus équin et les orteils fléchis. A droite, l'attitude n'est qu'amorcée et on peut encore aisément mobiliser les divers segments de membres en dehors des paroxysmes.

En effet, annoncés par une accélération des mouvements respiratoires surviennent des accès paroxystiques pendant lesquels l'hypertonie devient totale et extrêmement intense; il n'y a pas de participation céphalique.

Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux deux membres inférieurs, paraissent normaux au membre supérieur droit, sont vifs au membre supérieur gauche, surtout le bicipital; les réflexes médians sont abolis; les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont absents; le signe de BABINSKI est bilatéral, majestueux du côté gauche.

On note une paralysie faciale droite.

Au point de vue végétatif, on note une température à 39°, un pouls en rapport à 120; la fréquence respiratoire est de 24, la pression artérielle à 16/10.

Le 6 février, le malade est dans un coma carus, étendu, inerte, sans mouvement spontané, complètement flasque; sa respiration est profonde et bruyante. Les réflexes cornéens sont faibles, on observe toujours des mouvements pendulaires des yeux, les pupilles sont à présent égales. La nuque est légèrement raide.

A la stimulation mamelonnaire gauche, on obtient une attitude de décérébration homolatérale très nette, mais aucune réponse de l'autre côté; si elle est exercée à droite, elle provoque une ébauche de décérébration de ce côté, mais rien de l'autre; la stimulation bilatérale donne une réponse des deux côtés mais prédominante à gauche.

La manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX donne des attitudes beaucoup plus démonstratives mais de même ordre. La stimulation cutanée jugale ne provoque aucun mouvement. Enfin, la stimulation auriculo-calorique donne une réponse très nette surtout du côté gauche.

Lors de ces stimulations, l'extrémité céphalique ne participe pas.

Le phénomène de MAGNUS & DE KLEIJN est incomplet, ne donnant seulement qu'une hyperextension du côté gauche lorsque la tête est tournée de ce côté.

Le malade, lors de difficultés respiratoires périodiques, présente des attitudes hypertoniques spontanées bilatérales de décérébration très impressionnantes.

Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués du côté gauche; les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont absents; les réflexes médians sont assez vifs, surtout à l'extrémité céphalique; le signe de BABINSKI est bilatéral.

Au point de vue végétatif, la température est à 42°/10, avec un pouls en rapport à 140, la pression artérielle à 16/11.

Un électroencéphalogramme est pratiqué : il montre un tracé de coma caractérisé par l'absence de périodicité et de réactivité; la latéralisation, extrêmement nette, avec tracé plat et polymorphe à droite, est évocatrice d'une lésion de cet hémisphère.

Le malade décède le lendemain matin vers 7 heures, en hyperthermie à 40° avec une pression artérielle descendue à 11/5.

Au point de vue anatomique on a noté l'existence d'un engagement de la circonvolution du corps calleux du côté droit, un engagement important de la pointe du lobe temporal à droite et à un moindre degré à gauche.

Il existe un énorme ramollissement hémorragique de tout le centre ovale droit allant d'avant en arrière du pôle frontal au pôle occipital. A la périphérie de la lésion, existent de petites suffusions hémorragiques qui semblent plus anciennes que l'hématome. L'œdème de l'hémisphère droit est considérable.

La coupe macroscopique du tronc cérébral ne montre rien.

A signaler deux énormes reins polykystiques, le droit pesant 870 grammes, le gauche 850 grammes; une hypertrophie et dilatation cardiaque et une aorte athéromateuse.

ETUDE HISTOLOGIQUE. Coupes transversales.

A -- fragments intéressant l'hématome à sa partie interne ainsi que le splenium du corps calleux, les noyaux thalamiques et le tronc cérébral.

Le foyer hémorragique occupe et détruit la région insulaire droite, une grande partie du thalamus droit, la capsule interne et la partie inférieure du corps calleux; en ces régions, on voit des lésions cellulaires importantes, un oedème diffus à la fois péricellulaire, périvasculaire et dissociant la trame fibrillaire, une réaction gliale astrocytaire et oligodendrocytaire.

Du côté gauche, les lésions sont moins importantes, elles intéressent surtout les noyaux thalamiques. Le noyau rouge (qui n'est visible que du côté gauche), le locus niger à droite et à gauche, ainsi que les groupements cellulaires avoisinants ne présentent que des lésions très parcellaires.

B - protubérance : au niveau du pied, existent, à droite et à gauche, des lésions parcellaires de cytolysse ainsi qu'un oedème marqué de la trame fibrillaire.

Au niveau de la calotte, on remarque l'intégrité des noyaux vestibulaires.

OBSERVATION 25.-

L'enfant H...Daniel, âgé de 3 ans, alors qu'il marchait aux côtés de sa mère, glisse, tombe la tête contre le

sol, vers 19 heures le 18 février 1959. Rentré au domicile, il paraît absolument normal, parle, marche, mais se plaint de céphalées légères continuelles. Au repas, il mange moins qu'à l'ordinaire, continue à se plaindre de maux de tête qu'il localise bien à la région pariétale droite. A la fin du repas il vomit.

Sa mère le met au lit. Là il réclame à manger. On lui donne un fruit et l'enfant s'endort mais d'un sommeil extrêmement agité, se tournant d'un côté et de l'autre en gémissant. Les parents s'aperçoivent qu'il y a quelque chose d'anormal, mais n'établissent aucune corrélation entre la chute et l'état bizarre de leur enfant, qui, selon toute vraisemblance, devait déjà sombrer dans le coma vigil. De ce fait, ils ne s'inquiètent guère.

Vers 22 h. 30, les parents vont voir l'enfant et le découvrent dans le coma. Ses membres ont une attitude qui déjà, d'après la description qu'ils nous ont donné signifie une hypertension de décérébration généralisée.

Un médecin est alors appelé d'urgence et constate une rigidité de décérébration bilatérale spontanée avec une anisocorie manifeste où la mydriase est à droite. L'interrogatoire de la famille et l'examen de l'enfant lui font soupçonner la présence d'un hématome intra-crânien et il accompagne lui-même l'enfant à la Clinique Neuro-chirurgicale pour l'y faire admettre.

Dans le service, on constate un coma carissimus avec pauses respiratoires impressionnantes et hoquets. Le petit malade est extrêmement pâle. Il n'a plus de réflexe cornéen, mais on ne constate pas la présence d'un réflexe cornéo-ptérygoidien. Si l'anisocorie est moins accentuée, la mydriase droite est toujours nette.

Les attitudes de l'enfant sont extrêmement caractéristiques : les épaules sont fixées en avant, les membres supérieurs sont collés au corps, hyperétendus, les mains sont en hyperpronation, les doigts fléchis sur le pouce, la paume creusée; les membres inférieurs sont en hyperextension avec rotation interne

très nette, les genoux serrés, le pied en varus équin, les orteils fléchis, les deux gros orteils au contact l'un de l'autre; la nuque est moyennement raide, il n'y a pas de trismus; mais on constate une incurvation du rachis en opisthotonos, toutefois sans grande participation cervicale. Les muscles de l'abdomen ne participent pas à l'hypertonie.

La mobilisation des segments de membres les uns sur les autres s'avère impossible, et tout essai pour la réaliser donne l'impression que l'on causerait une fracture plutôt que de mobiliser d'un pouce l'articulation.

Vue l'urgence, il nous a été impossible de continuer l'examen clinique.

Les radiographies standards du crâne immédiatement pratiquées, ne montrent aucun trait de fracture. Suit alors une artériographie carotidienne droite, qui elle, met en évidence un déplacement en masse des vaisseaux cérébraux avec une lame très importante d'hématome extra-dural. Il faut noter que cette artériographie, bien qu'ayant comporté une seule injection a aggravé encore l'état de l'enfant.

Il est amené en salle d'opération, et là il eut une apnée telle que l'on crût qu'il allait mourir : la respiration artificielle manuelle et l'oxygénothérapie prodiguée d'ailleurs depuis son entrée, le ranimèrent.

L'intervention permet d'évacuer un volumineux hématome extra-dural pariéto-temporal droit, dû à la rupture d'une branche postérieure de l'artère méningée moyenne.

A sa sortie de la salle d'opération, l'état végétatif de l'enfant semble sensiblement meilleur, sa respiration est régulière, mais on note toujours des hoquets fréquents.

Au point de vue clinique, on remarque qu'il effectue de grands mouvements stéréotypés de ses quatre membres consistant en des flexions-extensions brutales avec abduction et rotation autour de la racine du membre.

Le petit blessé meurt à 5 heures du matin.

A son entrée, la température était à 37° avec un pouls à 100 et une pression artérielle à 12/5. La respiration était

extrêmement irrégulière avec pauses longues et fréquentes. A 3 heures du matin, la température était à 36°1/10, le pouls à 100, la pression artérielle à 10/5, la fréquence respiratoire à 40.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

OBSERVATION 26.-

Monsieur P....Henri, âgé de 42 ans, est admis à la Clinique Neuro-chirurgicale le 27 février 1959, adressé par un service d'un hôpital parisien où il était hospitalisé depuis le 21 février pour un syndrome méningé qui s'était secondairement aggravé.

On avait constaté alors, en plus du coma, l'apparition d'une paralysie faciale droite accompagnant une hémiplégie droite massive, une atteinte de la troisième paire crânienne gauche, une température atteignant 39°.

Lors de son entrée à la Clinique Neuro-chirurgicale, le malade est dans un coma vigil, et présente une hypertonie manifeste au niveau des membres du côté droit. A gauche sont observés quelques mouvements spontanés, surtout à type de grattage notamment de la région jugale et massétérine du même côté.

Lors des fortes excitations, pratiquées au niveau de la région mamelonnaire, il ouvre les yeux, ébauche quelques mouvements, semble vous suivre du regard, mais présente un mutisme absolu. Les mouvements ébauchés lors de ces stimulations sont différents à droite et à gauche :

- à droite, on assiste à des paroxysmes très intenses de l'hypertonie de décérébration et le membre supérieur se met en hyperextension invincible avec semi-pronation de la main et flexion des doigts sur le pouce, mais sans adduction; de même le membre inférieur se met en hyperextension forcée avec varus équin du pied.

- à gauche au contraire, le malade essaie avec sa main de se défendre et de repousser le stimulus, sans y parvenir d'ailleurs à tout coup.

Il existe donc une hémiplégie droite importante masquée par l'hypertonie surajoutée, des réflexes ostéo-tendineux vifs et des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens abolis de ce côté, un signe de BABINSKI droit. La paralysie faciale droite est toujours évidente. On note une paralysie du moteur oculaire commun gauche complète avec ptosis, mydriase et abolition du réflexe photo-moteur; alors que ce même réflexe à droite est conservé. Les réflexes d'automatisme médullaire sont obtenus des deux côtés. Les réflexes médians et para-médians, vifs au niveau du tronc, donnent une réponse moyenne au niveau de la face.

Au point de vue végétatif, le malade présente une température à 39°, un pouls à 80, une pression artérielle à 13/7, une leucocytose à 17.000 avec 80 % de polynucléaires neutrophiles, et 4.000.000 de globules rouges, une urée à 0,65 gr.

Une artériographie carotidienne gauche est d'abord pratiquée, qui ne révèle qu'un aspect filiforme de la partie terminale de carotide interne gauche et de sa bifurcation, sans déplacement des vaisseaux cérébraux.

On décide alors de faire une artériographie vertébrale. Elle révèle la présence d'un anévrisme artériel situé à la partie terminale du tronc basilaire, juste au-dessous de l'artère cérébrale postérieure gauche, qui est soulevée sur les clichés de face.

La gravité de l'état du malade fait décider une intervention sur l'anévrisme.

Le 28 février, on intervient sous réfrigération, par voie sous-temporale et la lésion de l'espace inter-pédonculaire est aisément abordée. C'est alors que l'on découvre dans cette région une hémorragie importante collectée dans la citerne péri-pédonculaire, certainement cause de compression pédonculaire droite contre l'arête tranchante du bord libre de la tente du

cervelet, entraînant de ce fait le syndrome d'hémi-décérébration constaté cliniquement.

La dissection de l'anévrisme, après section de la tente du cervelet, pour pouvoir aborder le collet, donne lieu à une rupture brutale de la poche, cependant aisément contrôlée; et deux clips sont posés sur le collet.

Malgré tout, l'état du malade restera inchangé par rapport à l'état pré-opératoire, conservant du fait sans doute des lésions intra-axiales déjà installées son hypertonie de décérébration droite rehaussée de mouvements paroxystiques lors des stimulations; le côté gauche ébauchera les mêmes mouvements de défense.

Le malade meurt le 1er mars à 13 heures.

Une heure auparavant, sa pression artérielle était à 9/6, sa température à 38°2/10, son pouls à 110 et son rythme respiratoire à 28.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

OBSERVATION 27.-

L'adolescent T...Claude, âgé de 16 ans, alors qu'il circulait à bicyclette le 24 mars 1959 vers 19 heures 30 heurte un piéton et tombe de sa machine. Aucune notion n'a pu être recueillie sur son état immédiat.

Arrivé vers 20 heures à la Clinique Neuro-chirurgicale, on constate un tableau d'hémorragie méningée sans déficit, avec coma vigil et agitation psycho-motrice importante. Il n'y a pas de plaie cutanée.

Les radiographies standards du crâne, pratiquées immédiatement, révèlent une disjonction importante ayant comme centre l'astérion gauche.

Le blessé est vu plusieurs fois dans la nuit sans que l'on note une modification de son état primitif. Le lendemain matin, nous sommes appelés, car il a été constaté un changement

brutal de symptomatologie.

On voit en effet un malade comateux mais encore agité dont le corps est irrésistiblement incurvé du côté droit, formant un véritable arc de cercle : saute aux yeux une hémidécérébration spontanée droite extrêmement sévère. A gauche, par contre, le blessé effectue toujours des mouvements normaux.

La tête est rejetée à droite, venant presque toucher l'épaule qui est projetée et fixée en haut et en avant; la nuque est raide.

Le membre supérieur est en hyperextension-adduction avec varus équin du pied et orteils fléchis, exception faite du gros orteil qui est en extension permanente.

On note, lors de la rotation de la tête vers la gauche, une flexion des membres de ce côté; vers la droite, une hyperextension des membres du côté droit. Dans les deux cas, il n'y a aucune modification de l'attitude des membres du côté nuchal.

L'hyperextension des membres à droite témoigne, lors d'essais de mobilisation passive, de la présence d'une très grande hypertonie, impossible à vaincre; ces essais provoquent d'ailleurs des paroxysmes hypertoniques très importants.

L'excitation mamelonnaire ou la manoeuvre de PIERRE MARIE & FOIX donne des spasmes hypertoniques à droite, des mouvements de défense à gauche.

La stimulation cutanée jugale et la stimulation auriculo-calorique ne donne aucune réponse.

On note encore une mydriase gauche, une paralysie faciale centrale droite.

Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, mais de façon symétrique, le réflexe cutané plantaire est en extension bilatérale; on note un "grasping reflex" du côté gauche.

Au point de vue respiratoire, on constate de nombreuses irrégularités, sinon du rythme du moins de l'amplitude.

Le malade est transporté en salle d'opération et là, il fait une apnée telle que l'on doit avoir recours à la respiration artificielle. Pendant ce temps, un trou de trépan temporal

postérieur gauche élargi , centré sur le foyer de fractures, donne issue à un jet de bouillie cérébrale. Le foyer contus est excisé.

Dans les jours qui suivent l'intervention, le coma et la décérébration tendent à s'estomper, sans que l'on puisse pour cela dire que des mouvements spontanés soient réapparues du côté droit.

Il meurt le 1er avril dans une poussée hyperthermique brutale dépassant 42° avec un pouls à 140, effondrement tensionnel à 7/3 et rythme respiratoire à 52.

La vérification anatomique n'a pu être faite.

STATISTIQUES VITALE DE NOTRE SERIE

=====

La plus grande partie de nos observations est constituée de traumatismes crâniens, car ce sont eux qui donnent le plus volontiers, immédiatement ou au décours de l'accident, un syndrome d'hypertonie de décérébration.

Nous allons envisager, suivant les formes cliniques, la statistique vitale de notre série :

I - TRAUMATISMES CRANIENS :

a) formes généralisées et spontanées :

- a) formes à début quasi-immédiat : nos quatre observations (obs. 1, 10, 16, 21) montrent que cette forme, la plus sévère est incompatible avec une survie prolongée.
- b) formes secondaires avec coma immédiat : les destructions sont telles (obs. 4, 18) que malgré l'intervention, le syndrome de décérébration continue à évoluer pour son propre compte; la survie est ici aussi impossible. Pourtant (obs. 5), les méthodes de rééquilibration hydro-électrolytique ont réussi à maintenir un de ces malades en vie, depuis plus d'un an.
- c) formes avec intervalle libre de conscience : ce sont presque toujours les formes d'aboutissement d'une hypertonie de décérébration partielle. Si l'intervention a encore ses chances de réussite (obs. 19), malheureusement cette forme marque un stade évolutif très avancé où les chances de survie sont très précaires (obs. 20, 25).

B) forme généralisée et provoquée :

L'observation 23 montre que malgré l'intervalle libre,

l'intervention chez un sujet âgé en état d'hypertonie de décérébration, bien que d'indication formelle, peut ne pas empêcher une évolution fatale.

C) formes partielles :

- a) hémicédérébration secondaire avec coma immédiat : un cas (obs. 27) présentant des lésions cérébrales graves, est mort malgré l'intervention. Un autre (obs. 13) a survécu grâce à la thérapeutique médicale, les examens complémentaires n'ayant pas fait porter d'indication opératoire. Enfin, un troisième (obs. 6) a été sauvé par l'intervention.
- b) hémidécérébration avec intervalle libre de conscience : cette forme est essentiellement le propre de l'hématome extra-dural et l'intervention, même à ce stade là donne au malade toutes les chances de survie et de récupération (obs. 7,8,17).
- c) formes uni-brachiales secondaires avec coma immédiat (obs. 9, 15) : ces cas rejoignent, quant au pronostic vital, les formes généralisées et spontanées secondaires avec coma immédiat. Ces deux cas se sont terminés par la mort.
- d) forme uni-brachiale avec intervalle libre de conscience : notre observation (obs. 12) ne permet pas de donner une signification précise étant donnée la rapidité de l'évolution et l'absence de vérification anatomique.

II - HEMORRAGIES PAR RUPTURE VASCULAIRE :

Quelle que soit la forme clinique d'hypertonie de décérébration, les dégâts sont si importants chez ces sujets fragiles que la récupération post-opératoire est bien souvent illusoire (obs. 3, 22, 26). La situation de la malformation vasculaire entre aussi en jeu (obs. 3, 26).

On voit, et ceci est toujours vrai pour les traumatismes crâniens, que si le malade est opéré à temps, du moins pour

certaines formes cliniques, de nombreuses survies peuvent être réalisées : sept sur vingt de nos observations de traumatisés le démontrent. (obs. 5,6,7,8,13,17,19).

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPERTONIE

DE DECEREBRATION

L'hypertonie de décérébration doit être inscrite dans le tableau des premières urgences, car tout retard à l'intervention peut être fatal au malade.

I - C'est dire que, lorsque l'on se trouve en présence d'une telle manifestation, sa constatation ordonne une étude serrée de l'histoire clinique, un examen général complet et, en particulier, une investigation neurologique, surtout aiguillée vers une asymétrie des réponses, en vue de détecter un processus compressif sus-tentorial éventuel; rappelons la grande valeur, pour la localisation ipsi-latérale de la lésion, d'une mydriase associée à un déficit moteur.

a) : cette étape clinique, associée aux radiographies standard du crâne, suffit parfois à poser l'indication opératoire en désignant et le côté et le siège (hématome extra dural).

b) si le diagnostic de nature et de siège n'est pas certain, la clinique se montrera encore indispensable pour la mise en marche des divers examens complémentaires. Il ne faut avoir recours que la main forcée, car non seulement ils prennent un temps précieux, mais aussi ils peuvent aggraver l'état du malade.

- l'artériographie carotidienne visualise la lésion sous tentorielle et l'engagement temporal qu'elle a pu provoquer : hématome extra cérébral ou processus expansif intra crânien (hématome, abcès, tumeur). Elle peut être dangeureuse par l'ano-

xie et les spasmes qu'elle crée parfois.

- la ventriculographie donnera des renseignements similaires; mais la manipulation de tels malades n'est pas exempte de dangers immédiats.

II - la lésion sus tentorielle détectée, il faudra agir d'urgence sur elle car c'est elle qui conditionne la souffrance pédonculaire que ce soit par la compression directe d'une lame d'hématome extra ou sous dural ou par l'engagement temporal du à l'oedème réactionnel autour d'un processus intra-cérébral. Tout retard à l'intervention d'urgence peut être responsable de lésions endo-axiales, secondaires à la compression, qui, elles, seront irréversibles, avec comme corollaire un avenir vitale extrêmement compromis. C'est dire la nécessité d'agir vite, car la récupération peut être complète si l'intervention est faite à temps.

III - malgré tout, certaines grands traumatismes crâniens fermés associant une hypertonie de décérébration généralisée et spontanée à début presque immédiat et une nuque flasque, sont au dessus des ressources neuro-chirurgicales, les lésions intra-axiales s'étant constituées d'emblée.

CONCLUSIONS

L'hypertonie de décérébration, en tant qu'entité clinique, est une manifestation fréquente bien connue des neuro-chirurgiens.

I - moins due à l'engagement des processus expansifs intra-cérébraux, qui sont actuellement dépistés et traités précocement, elle représente surtout la complication majeure des traumatismes crâniens fermés, les autres causes pouvant être considérées comme des raretés.

II - du point de vue symptomatologique, elle peut se présenter sous trois formes principales, parmi lesquelles toutefois tous les intermédiaires sont permis.

- a) la forme généralisée et spontanée, avec coma carissimus et gros troubles végétatifs (état permanent ou état intermittent)
- b) la forme généralisée et provoquée, réactionnelle à la stimulation, où le coma, souvent accompagné d'agitation psychomotrice, est moins profond et les troubles végétatifs moins conséquents.
- c) la forme partielle, spontanée ou provoquée, où du point de vue topographique on peut reconnaître la forme localisée à un hémicorps, celle affectant deux membres homonymes et celle intéressant un seul membre.

III - l'état de conscience varie, suivant la forme ou le stade, de la conscience entière, en passant par la simple obnubilation, au coma vigil, avec agitation psychomotrice, jusqu'au coma carissimus avec gros troubles végétatifs.

IV - les formes évolutives peuvent revêtir deux aspects : la forme aiguë et la forme chronique.

a) la forme aiguë : c'est le stade obligatoire, qui peut aboutir à la guérison, à la mort ou à la forme chronique.

Il est possible de considérer, suivant la date d'apparition de l'hypertonie de décérébration, par rapport au début clinique :

- 1 - la forme à début quasi immédiat de pronostic fatal dont la forme spontanée généralisée à nuque flasque avec gros troubles neuro-végétatifs est l'apanage.
- 2 - la forme à début retardé, de pronostic plus favorable, comprenant deux catégories :

- la première, où il existe un intervalle libre de conscience, forme éminemment curable à condition de reconnaître et de traiter dans les délais les plus brefs la lésion compressive causale.

- la seconde, où un coma léger immédiat est allé en s'aggravant, condition moins favorable.

b) la forme chronique : c'est l'aboutissant récupératif des formes où les lésions intra-axiales n'ont pas été mortelles. Elle est, dans la majorité des cas, un sursis temporaire : le malade sort du coma pour émerger dans un état très particulier de stupeur; l'hypertonie primitive s'est progressivement dissipée, pour faire place à une flaccidité complète ne permettant aucun mouvement; la mort survient au bout d'un temps variable sans signe de récupération préalable.

Parfois, dans des cas moins sévères, on peut assister à la survie et à la récupération partielle de quelques malades, grâce aux méthodes de rééquilibration hydro-électrolytique, malgré les grosses lésions que les constatations clinique, opératoire et biologique mettaient en évidence.

V - Du point de vue pronostique, l'hypertonie de décérébration est une complication, témoignant de désordres pédonculaires.

a) la lésion comprime le pédoncule, et de ce fait crée un SYNDROME DE SECTION TRANSITOIRE : si elle est levée à temps par l'intervention, la récupération sera rapide sans ou avec séquelles minimales. On voit là l'intérêt primordial d'intervenir dès la constatation des manifestations prodromiques.

b) si l'évolution est laissée à elle-même la compression exercée trop longtemps créera des lésions intra-axiales irréversibles : l'avenir vital est alors extrêmement compromis, malgré l'intervention qui doit toujours être la règle.

c) dans le cas particulier où les lésions pédonculaires ont été immédiates, la mort est la seule issue, dans les heures ou les jours qui suivent, sans que rien actuellement ne puisse obvier à cette sentence.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur

M.D. PETIT-DUTAILLIS.

Vu, le Doyen de la Faculté

pour le Doyen

L'Assesseur :

J. VERNE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

=====

BAZETT (H.C.) :

The use of decerebrate preparations for experiments extending over several days.

Journal of physiology, 1919-1920, LIII, 12 juillet, page 42 à 44.

BAZETT (H.C.):

Discussion du mémoire de S.A.K.WILSON. Brain 1920, XLIII, n°3, page 306-307

BAZETT (H.C.) & PENFIELD (W.G.) :

A study of the SHERRINGTON decerebrate animals in the chronic as well as the acute conditions. Brain 1922, XLV, n° 2, page 185 à 265

CARMICHAEL (E.A.) :

A study of a human mid-brain preparation. Journal of neurology and psycho-pathology, 1929, X, N° 40, page 324 à 327

CHAVANY (J.A.) & KLEPFELAR :

Complications nerveuses de l'avortement criminel.

Revue neurologique n° 3, mars 1937.

CHAVANY (J.A.), MESSIMY (R.) & LE BESNERAIS (Y.) :

La rigidité de décérébration en neuro-chirurgie et plus particulièrement en traumatologie crânienne.

La presse médicale, mars 1959, n° 12.

CHAVANY(J.A.), MESSIMY (R.) & BORNE (G.) :

Le renforcement réflexe de la rigidité de décérébration pas stimulation jugale superficielle.

Communication, Société française de neurologie.

Séance de mars 1959.

FREIDMAN :

La récupération après rigidité de décérébration due à une lésion sustentoriale expansive. Journal Of neuro-surgery, n° IX, 1952, page 52 à 58.

FRENCH (J.D.) :

Brain lesions associated with prolonged unconsciousness.

Archives of neurology and psychiatry, LXVIII, page 727 à 740

FRENCH (J.D.) à MAGOUN (H.W.) :

Effects of chronic lesions in central cephalic brain stem of monkeys.

* Archives of neurology and psychiatry, LXVIII, n° V page 591 à 604

FRENCH (J.D.), VERZEANO (M.) & MAGOUN (H.W.) :

The ascending reticular activating system.

Association for research in nervous and mental diseases, 1952, XXX, page 480 à 492

FRENCH (J.D.), von AMERONGEN (F.K.) & MAGOUN (H.W.) :

An activating system in brain stem of monkeys.

Archives of neurology and psychiatry, LXVIII, N° V page 577 à 590

FULTON (J.F.) :

Physiology

16 th édit. p. 186 à 195

GUIOT (G.) :

Valeur localisatrice et pronostique du réflexe cornéo-ptérygoidien.

Semaine des hopitaux de Paris, 1946, page 1368 à 1372.

JACKSON (H.) :

Case of tumor in the middle lobe of the ^{cerebellum,} cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude), occasional tetanus like seizures.

Brain, 1906, XXIX, n° 4, page 425 à 440

- LE BEAU (J.) :
L'œdème du cerveau.
Thèse médecine, Paris, 1938
- LE BEAU (J.) & HOUDART (G.) :
Hernie temporale et collapsus cérébral.
Semaine des hôpitaux de Paris, 1947, XXIII.
- LHERMITTE (J.) :
La rigidité décérébrée.
Annales de médecine, 1921, X, N° 3, page 228 à 258
- LEIRI (F.) :
Einige Beobachtungen über die Beeinflussung der
Enthirnungsstarre durch nicht proprioceptive Erre-
gungen.
Pflügers Archiv, 1926, CCXII, page 465 à 467
- MAGOUN (H.W.) & RHINES (R.) :
Spasticity. The stretch reflex and extra-pyramidal
system.
CC THOMAS, Springfield, Illinois, 1947
- MESSIMY (R.) :
Contribution à l'étude des réflexes médians.
Ve congrès neurologique international, Lisbonne,
1953, II, page 131-132.
- MOLLARET (P.) & BERTRAND (I.) :
L'hypertonie de décérébration chez l'homme.
Masson édit. Paris, 1945.
- MOLLARET (P.) & GUILLAUME (J.) :
Crises toniques postérieures par compression directe
du tronc cérébral.
Revue neurologique 1942, LXXIV, N° 7-8, pages 215
et 216.
- MONRAD-KROHN (G.H.) :
"Über anoxia Cerebri" mit Bericht eines Ungewöhnli-
chen Falles"
Acta Psychiatrica et neurologica, 1952, T.27, Série
2, n° 189, page 125 à 136.

FETIT-DUTAILLIS (D.) :

Indications opératoires dans les traumatismes crâniens fermés.

57ème congrès association française de chirurgie.

Paris, 1955.

FETIT-DUTAILLIS (D.) & BERNARD-WEIL (E.) :

Métabolismes de l'eau dans les traumatismes du crâne.

Masson, édit. Paris, 1958.

FURVES-STEWART (J.) :

Muscle tonus, tonus rigidity and tonic fits.

British medical journal, 1921, I, page 217 à 219.

ROMAND (A.) :

la rigidité de décérébration.

Thèse Lyon, 1932.

SCHALTENBRANDT (G.) :

Enthirnungsstarre, Zugleich ein Beitrag zur Théorie der proprioceptiven Lage und Bewegungsreaktionen.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1927,

C, page 165 à 212.

STRICH (S.J.) :

Altered states of consciousness due to white matter degeneration.

I congrès international des sciences neurologiques.

Bruxelles, 1957, seconde journée commune, II, page

III à 114. Edit. medica belgica. Bruxelles.

STRICH (S.J.) :

Diffuse degeneration of the cérébral white matter in severe dementia following head injury.

Journal of neurology, neuro-surgery and psychiatry, 1956, XIX, New Series, page 163 à 185.

VINCENT (C.), THIEBAUT & DAVID :

Sur le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. 1936.

WALSHE (P.M.) :

Decerebrate rigidity in animals and its recognition

in man.

Proceedings royal society of medecine. 1922, XV,
neurological section, page 41 à 47.

WALSHE (F.M.) :

The decerebrate rigidity of SHERRINGTON in man.
Its recognition and differenciation from others
forms of tonic muscular contraction.

Archives of neurology and psychiatry, 1923, X,
n° 1, page 1 à 28.

WALSHE (F.M.) :

La rigidité décérébré de SHERRINGTON.
1925, XX, N° II, page 73 à 88.

WILSON (S.A.K.) :

On decerebrate rigidity in man and the occurence of
tonic fits.

Brain, 1920, XLIII, N° III, page 220 à 288.

ZADOR (J.) :

Syndrome de rigidité décérébrée incomplète ou
latente.

Revue neurologique, 1936, n° VI, page 1456 à 1459.

